COUNTWAY LIBRARY
HC 4WRV .

11.38

16. Part. 4.

Library of
Thomas B. Curtis, M.D.
bequeathed to the
Boston Medical Library
Association.
1881.

DES DIFFÉRENTES FORMES

DE

LA PNEUMONIE AIGUË

CHEZ LES ENFANTS

PAR

F. T. DAMASCHINO

DOCTEUR EN MÉDECINE

Interne des hôpitaux
Lauréat de la Faculté de médecine (Grand prix : médaille d'or, 1864)
Lauréat des hôpitaux
(Prix des externes : 2e mention, 1861. — Prix des internes : 2e division, 2e mention, 1862
Prix : médaille d'argent, 1863. — 1re division, 1re mention, 1864. Prix : médaille d'or, 1865)
Médaille d'argent, choléra de 1866
Membre de la Société anatomique et de la Société micrographique.

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17.

Londres — Hipp. Baillière, 219, Regent street.
New-York — Baillière brothers, 440, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16.

1867

Tous droits réservés.

BOSTON MEDICAL * LIBRARY * ASSOCIATION

DES DIFFÉRENTES FORMES

DE

LA PNEUMONIE AIGUË

CHEZ LES ENFANTS[1]

Les anciens auteurs n'ont donné aucune description des inflammations du poumon chez l'enfant ; Sydenham est le premier qui les ait signalées. En faisant l'histoire des complications de la rougeole, il a insisté sur la fréquence et la gravité de pneumonies morbilleuses dans les premières années de la vie.

La première monographie publiée sur le sujet qui nous occupe a été présentée, en 1823, par V. Léger, qui, mettant à profit les signes fournis par l'auscultation du thorax, a étudié spécialement le diagnostic des inflammations pulmonaires chez l'enfant. Depuis lors, la pneumonie infantile a été décrite par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels il faut surtout citer : Burnet, de la Berge, MM. Rufz et Gerhard, Legendre et Bailly, MM. Rilliet et Barthez, M. Barrier, les auteurs du *Compendium*, Ziemssen et

(1) Ce travail, basé sur l'étude d'une centaine de faits observés par nous en 1865 et 1867, pendant notre internat dans le service de notre cher maître le docteur Roger, à l'hôpital des Enfants malades, ne comprend pas l'histoire des phlegmasies pulmonaires chez les enfants nouveau-nés et à la mamelle, l'âge des malades qui sont reçus dans l'hôpital n'étant jamais inférieur à dix-huit mois.

beaucoup d'autres dont nous aurons occasion de rappeler les recherches dans le cours de ce travail.

Toutefois, malgré ces nombreux écrits, tous les points de cette histoire ne sont pas encore élucidés, et la pneumonie des enfants est, sans contredit, beaucoup moins connue que celle des adultes ; la raison de ce fait est facile à comprendre. La pneumonie aiguë de l'adulte est, d'ordinaire, une maladie primitive, développée chez des sujets en parfait état de santé ; il en résulte que le tableau nosologique est parfaitement accusé. Par contre, les phlegmasies pulmonaires de l'enfant sont souvent la conséquence d'états pathologiques divers, et, comme la plupart des maladies secondaires, elles empruntent une physionomie particulière et des caractères tout à fait spéciaux à l'affection dont elles dépendent ; aussi les lésions anatomiques, de même que les symptômes morbides, offrent-elles des différences notables, suivant les cas ; ce qui contribue à augmenter la confusion. Si l'on veut bien remarquer maintenant que la description de la pneumonie, chez l'enfant, a été souvent présentée au point de vue trop exclusif, soit des recherches anatomo-pathologiques, soit de la clinique, on ne sera point surpris de rencontrer dans les diverses monographies des divergences qui sont souvent en rapport avec les tendances personnelles de leurs auteurs vers l'un ou l'autre genre d'étude.

Les recherches micrographiques sont venues jeter quelque lumière sur le sujet ; mais, comme on pouvait s'y attendre, elles ont entraîné certains observateurs dans des exagérations fâcheuses, en leur faisant croire que le microscope seul est capable de décider en dernier ressort les questions si difficiles que la clinique ne peut toujours élucider.

Nous essayerons, dans le cours de ce travail, d'éviter les écueils que nous venons de signaler ; nous chercherons à montrer que, dans cette question des pneumonies infantiles, les notions étiologiques, symptomatiques et anatomiques concordent à merveille, pourvu que l'on veuille bien reconnaître que, dans l'état actuel de la science, le microscope, aussi bien que la clinique, est impuissant à résoudre toutes les difficultés existantes.

Si l'on cherche à jeter un coup d'œil général sur les phlegmasies pulmonaires chez les enfants, on se trouve tout d'abord en présence de deux groupes bien distincts.

Dans une première série de faits, le tableau morbide est bien net, bien accentué. Chez un *enfant bien portant*, ordinairement parvenu à l'âge de la seconde dentition, *éclate soudain un accès fébrile*, bientôt accompagné, rarement précédé d'une toux pénible, d'une accélération notable des mouvements respiratoires, et, très-vite, d'une véritable dyspnée. La fièvre devient intense; quelques symptômes réactionnels éclatent du côté du tube digestif, parfois du système nerveux ; et si l'on vient à ausculter le thorax, on entend, *dans un point limité*, le plus souvent au sommet, des *râles crépitants secs*, fins, inspiratoires, rapidement accompagnés de *souffle bronchique*. La sonorité est diminuée au même niveau, et les *vibrations thoraciques* sont exagérées. Si le malade (ce qui est relativement rare) vient à succomber et que l'on examine les organes respiratoires, on reconnaît manifestement les divers degrés d'une *hépatisation pulmonaire*, presque toujours *bornée à une portion d'un seul poumon ;* et l'examen microscopique fait voir les alvéoles remplis par une *exsudation fibrino-purulente*. L'observateur a pu suivre l'évolution d'un processus pa-

thologique, entièrement semblable à celui de la pneumonie des adultes ; il y a eu sous les yeux un exemple type de *pneumonie lobaire*.

Voici, d'autre part, un enfant *plus jeune*, n'ayant guère dépassé six ans (et nous en verrons bientôt la cause), qui est atteint d'une *bronchite généralisée* ou d'une *affection fébrile*, normalement accompagnée de congestion et de catarrhe bronchiques (rougeole, coqueluche, etc.). Que les conditions hygiéniques les plus parfaites ne soient pas suivies, que l'enfant vienne à s'exposer au froid pendant la convalescence, ou qu'il soit placé dans un milieu mal aéré et sous l'influence de l'encombrement, on ne tardera pas à voir survenir quelque *complication pulmonaire*. La respiration, calme d'abord, s'embarrasse, devient pénible, nécessite des efforts inaccoutumés, et bientôt une véritable *dyspnée* s'établit ; en même temps, ou peu après, la *fièvre* s'allume, et parfois aussi (mais plus rarement que chez le premier malade), on voit se manifester des troubles digestifs et nerveux. Si l'on examine alors le thorax de cet enfant, ce n'est plus à un sommet, mais bien toujours *à la base, et des deux côtés*, que l'on constatera les symptômes morbides. Au lieu de râles crépitants, secs, fins, inspiratoires, on percevra des rhonchus à bulles, il est vrai assez fines, mais inégales, qui se feront entendre aux deux temps de la respiration, des *râles sous-crépitants*, en un mot, qui dénoteront que l'inflammation n'est pas seulement localisée aux vésicules pulmonaires, mais qu'elle occupe aussi les petites bronches. A un degré plus avancé de la phlegmasie, on perçoit du souffle bronchique, indice de l'induration du poumon ; mais ce souffle n'a plus le timbre tubaire : il est moins rude, et mérite plutôt la dénomination de *respiration bronchique ;* de même la *matité* est *incomplète*, souvent peu

marquée, et l'augmentation des vibrations thoraciques est moins appréciable. Que si cet enfant vient à mourir (et cette terminaison est fréquente dans la forme qui nous occupe), on trouve des altérations cadavériques bien distinctes de celles du premier malade. Loin d'occuper un siége bien limité, bien précis, les *lésions pulmonaires* sont presque toujours *bilatérales*, souvent *disséminées* sous forme d'îlots dans des lobes différents. Leur aspect n'est pas moins remarquable. Au lieu d'une coloration uniforme, la coupe offre un aspect marbré en rapport avec la diversité des lésions d'un lobule à un autre. Ici, couleur rouge ou violacée tenant à l'intensité de la congestion pulmonaire ; à côté, teinte d'un rouge grisâtre ou d'un gris jaunâtre correspondant à des altérations plus profondes du parenchyme : d'ordinaire aussi, conservation des intersections fibreuses qui séparent normalement les lobules, et qui sont devenues plus nettes par la congestion du réseau capillaire. Enfin, caractère distinctif de la plus haute importance, au lieu d'une altération unique parvenue à des périodes diverses, nous trouvons des lésions variables qui offrent tantôt les caractères d'une *congestion intense*, tantôt ceux d'une *inflammation catarrhale* ou d'une *exsudation purulente et même fibrineuse*. Ajoutons que ces altérations si différentes peuvent affecter non-seulement les divers lobes d'un même poumon, sous forme d'îlots isolés, mais parfois aussi les lobules voisins d'un même lobe pulmonaire.

Toutefois, il faut le reconnaître, si les altérations anatomiques offrent souvent les caractères d'une inflammation véritable, il n'est pas rare d'observer des faits où les poumons sont atteints d'une simple congestion accompagnée de lésions minimes des alvéoles pulmonaires (état trouble ou granulo-graisseux des épithéliums vésiculaires dont l'abon-

dance est sensiblement accrue). Est-ce à dire pour cela qu'il faille rayer le second groupe du cadre de la pneumonie ? Nous ne le croyons pas. Il est seulement nécessaire de se souvenir qu'il comprend certains états anatomiques dont la nature inflammatoire n'est pas toujours bien accusée, parce que la courte durée de la maladie n'a point permis au processus phlegmasique de dépasser la période d'hypérémie. Cette dernière remarque permet de comprendre pourquoi certains auteurs, ayant observé surtout les lésions de la congestion pulmonaire unies à celles de la bronchite capillaire, ont été conduits à considérer la pneumonie secondaire comme constituant une simple dépendance de la bronchite capillaire. Pour nous, au contraire, ayant souvent observé des altérations évidemment inflammatoires, il nous est impossible de ne point admettre l'existence d'une véritable phlegmasie pulmonaire; mais d'une phlegmasie à marche spéciale, à processus différent, et bien distincte de la pneumonie lobaire. C'est un état pathologique complexe, formé par la réunion, à degrés divers, de trois éléments distincts : la bronchite capillaire, l'hypérémie pulmonaire et la pneumonie. Il en résulte des formes anatomiques, un peu différentes, sujettes à de grandes variations, mais que l'on doit toutefois réunir dans un cadre commun parce qu'elles reconnaissent une même cause, qu'elles donnent lieu à peu près aux mêmes symptômes, qu'elles entraînent pour les malades les mêmes dangers, et enfin parce qu'on y retrouve presque toujours des lésions élémentaires à peu près identiques.

Les divisions de notre sujet sont donc nettement établies. Dans un premier groupe nous étudierons les phlegmasies

pulmonaires primitives quant à leur cause, auxquelles nous réserverons le nom de pneumonie franche, primitive, lobaire, fibrineuse (pneumonie croupale des auteurs allemands). Le second groupe, où la phlegmasie pulmonaire est toujours consécutive, comprendra ces altérations d'aspect un peu divers, nommées suivant les auteurs : *peripneumonia notha*, fausse pneumonie, pneumonie lobulaire, catarrhale, dénominations auxquelles nous préférons celles de pneumonie secondaire ou plutôt de broncho-pneumonie qui indique mieux la présence des deux inflammations bronchique et pulmonaire.

Telles sont les phlegmasies du poumon chez l'enfant. Diffèrent-elles de celles que l'on observe aux autres âges de la vie? Telle n'est point notre opinion. Ainsi que l'enfant, l'adulte est sujet à contracter des broncho-pneumonies lorsqu'il se trouve placé dans les mêmes conditions étiologiques; mais c'est précisément la rareté, à un âge avancé, des causes de pneumonies secondaires si fréquentes chez l'enfant, qui doit expliquer la moindre fréquence de ces dernières chez l'adulte. Celui-ci, en effet, a presque toujours subi, dans ses premières années, l'atteinte des fièvres éruptives; le croup et la coqueluche sont de même très-rares chez lui : à moins de récidives, il est donc à peu près à l'abri de ces maladies générales à détermination bronchique, lesquelles sont l'apanage de l'enfant; par suite, il n'a plus guère à craindre leurs complications pulmonaires et en particulier la broncho-pneumonie. Au contraire, la nature de ses occupations, de ses travaux, expose l'adulte à des causes nombreuses de refroidissement : de là, chez lui, la fréquence des pneumonies franches; mais que, par

le fait d'une épidémie de fièvre catarrhale, les causes de broncho-pneumonie viennent agir avec une grande intensité sur les divers âges de la vie, on verra les inflammations pulmonaires de l'adulte se modifier complétement, aussi bien dans leurs symptômes que dans leurs lésions nécroscopiques, et l'on s'expliquera la gravité toute spéciale des pneumonies consécutives à la grippe épidémique par cette considération qu'elles auront revêtu les caractères des pneumonies secondaires. Les mêmes particularités seront constatées lorsqu'un adulte sera pris de pneumonie soit à la suite d'une bronchite capillaire, soit dans le cours d'une fièvre typhoïde ou de toute autre affection normalement ou accidentellement accompagnée de bronchite. C'est ainsi que nous avons observé chez une femme atteinte de rougeole une broncho-pneumonie absolument identique avec celle de l'enfant, non-seulement au point de vue des symptômes, mais aussi des lésions anatomiques.

La conclusion qui ressort nécessairement de ce court exposé est donc la suivante : chez l'enfant, comme chez l'adulte, les phlegmasies pulmonaires forment deux groupes bien tranchés : les pneumonies franches et les broncho-pneumonies; les premières, qui constituent la règle chez l'adulte, se rencontrent aussi chez l'enfant; les secondes, qui sont si fréquentes dans l'enfance, s'observent moins souvent dans l'âge adulte, à cause de l'extrême rareté, à cette époque de la vie, des causes qui leur donnent naissance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PNEUMONIE LOBAIRE

Les lésions de la pneumonie lobaire étudiées chez l'enfant sont identiques avec celles que l'on rencontre chez l'adulte, sauf quelques nuances qui tiennent à la moindre dimension des vésicules pulmonaires dans le jeune âge. Seul, le siége de la phlegmasie est assez différent pour mériter de nous arrêter un instant. Tandis que chez l'adulte la pneumonie occupe plus fréquemment la base des poumons que leur sommet (3 : 2, Andral) (1), chez l'enfant la fréquence du siége est en rapport inverse : tel est, du moins, le résultat de notre observation (sur 16 cas de pneumonie lobaire, l'inflammation siégeait 12 fois à l'un des sommets et 4 fois à la base). Le docteur Verliac (2) donne une proportion encore plus forte : sur un total de 34 pneumonies franches, il en a compté 29 siégeant au sommet. Toutefois, MM. Rilliet et Barthez pensent que la base est plus souvent atteinte que le sommet (63 fois contre 42) (3). Il faut ajouter que le sommet droit est affecté beaucoup plus souvent que le gauche (nos 12 pneumonies du sommet comprennent 10 pneumonies droites et 2 pneumonies gauches).

(1) Andral, *Clinique méd.*, t. III, p. 470.
(2) Verliac, *Thèses de Paris*, 1865, p. 42.
(3) Rilliet et Barthez, t. II, p. 516.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, on a divisé en trois périodes ou degrés les lésions de la pneumonie : congestion ou engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise. Nous allons passer rapidement en revue ces différentes altérations anatomiques, en étudiant d'abord celles du parenchyme, puis celles des bronches, de la plèvre, des vaisseaux pulmonaires; nous dirons enfin un mot des modifications que présente le sang.

La *période congestive* est admise par la majorité des observateurs; mais, il faut le reconnaître, on n'a guère l'occasion d'en étudier les lésions anatomiques, du moins chez l'enfant qui succombe rarement à la pneumonie franche, et l'on peut dire jamais pendant la période d'engouement. Chez l'adulte, il n'est pas difficile de constater sur le cadavre cette hypérémie initiale; la pneumonie étant d'un pronostic plus sévère à cet âge, on voit quelquefois mourir des sujets chez lesquels l'hépatisation ne s'était pas encore établie, ou du moins dont le poumon offre surtout les lésions de l'hypérémie, avec de petits points hépatisés.

Chez l'enfant, il est vrai, la mort est exceptionnelle pendant la période congestive; mais si l'on ne peut constater *de visu* les lésions de l'hypérémie indépendamment de l'hépatisation rouge ou grise, du moins peut-on en retrouver des traces dans les portions du parenchyme qui avoisinent les parties hépatisées : et, ce qui rend incontestable la réalité de cette hypérémie initiale, c'est que pendant la vie on percevait précisément à son niveau les râles crépitants qui annoncent le début du travail phlegmasique.

Il résulte de cette discussion que, pour la pneumonie des enfants, et à plus forte raison pour celle des adultes, nous admettons un premier degré ou de congestion; nous ne pouvons, sur ce point, partager l'opinion du docteur

Cornil qui, dans un travail récent (1), a mis en doute l'existence de l'hypérémie comme lésion initiale de la pneumonie. L'étude des altérations anatomiques, ainsi que celle des symptômes cliniques, ne peut permettre le moindre doute à cet égard.

Cette hypérémie pulmonaire diffère notablement des congestions hypostatiques qu'on rencontre si souvent dans le poumon à tous les âges de la vie. Le parenchyme de l'organe n'offre pas cette couleur lie de vin ou brunâtre si remarquable dans ces dernières : la lésion ne siége pas presque exclusivement au niveau des parties déclives, et la coupe ne donne point issue à du sang noirâtre, mais bien à de la sérosité spumeuse et sanguinolente : enfin on n'observe pas ces infiltrations sanguines, ces petites apoplexies pulmonaires avec ecchymoses sous-pleurales, si fréquentes dans les congestions du poumon symptomatiques d'une altération du sang ou d'une affection organique du cœur.

L'étude histologique du poumon atteint de congestion inflammatoire met en évidence la turgescence vasculaire : le réseau capillaire est très-visible; les vaisseaux sont distendus par le sang accumulé à leur intérieur et à demi coagulé. Cette disposition, déjà facile à constater sur des pièces fraîches, est rendue plus manifeste par une macération de quelques heures dans une solution de perchlorure de fer au 1/20e. Quant au tissu pulmonaire lui-même, il n'est pas sensiblement altéré : l'épithélium des alvéoles offre seul, et non pas constamment, un état trouble avec tendance à la production de granulations graisseuses.

L'*hépatisation rouge*, dans la pneumonie lobaire des enfants, se présente avec des caractères identiques avec ceux

(1) Cornil, *Anat. pathol. des pneumonies*, in *Gaz. des hôpit.*, septembre 1865.

qu'elle offre chez l'adulte; même augmentation de volume des parties malades; même surface rouge ou marbrée de lignes violacées sur laquelle tranche la coloration rosée des granulations vésiculaires. A ce degré, le parenchyme est densifié; l'air a disparu des alvéoles, et le poumon, au lieu de surnager, gagne le fond de l'eau. L'insufflation, possible dans le degré précédent, ne peut plus, quand l'hépatisation existe, rendre aux vésicules leur apparence normale.

Sans insister plus longtemps sur l'aspect du poumon, sur sa turgescence, son défaut d'élasticité et sa perte de consistance, caractères qui ne diffèrent pas de ceux de la pneumonie des adultes, nous étudierons tout de suite les modifications de structure que présente le parenchyme. La coupe de l'organe est, avons-nous dit, remarquable par la présence de *granulations*, c'est-à-dire de petits points rougeâtres, plus manifestes quand on déchire le poumon, ou quand on vient à racler la surface de section, que lorsqu'on pratique une coupe avec un instrument bien tranchant. Cet aspect granuleux de l'hépatisation pulmonaire est moins évident chez l'enfant que chez l'adulte et surtout que chez le vieillard. Cette particularité, signalée par plusieurs auteurs (1), tient à la petitesse des vésicules pulmonaires dans le jeune âge. Les dimensions suivantes, résultat de mesures prises par nous sur un grand nombre de poumons, en donneront la preuve : tandis que, chez l'adulte, les granulations ont en moyenne de $0^{mm},13$ à $0^{mm},17$, et que chez le

(1) Voyez Rilliet et Barthez, t. I, p. 515. — Grisolle, *Traité de la pneumonie*, 1864, p. 14. — Ziemssen, *Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter*, 1862, p. 161. Nous devons en grande partie la traduction de la monographie de Ziemssen à notre collègue et ami Rist, que nous sommes heureux de pouvoir remercier ici de son extrême obligeance.

vieillard elles mesurent fréquemment $0^{mm},21$ et $0^{mm},27$ (1); leur diamètre, chez l'enfant, atteint seulement $0^{mm},07$ à $0^{mm},11$.

L'étude microscopique du poumon hépatisé au second degré permet de constater, à l'intérieur des alvéoles pulmonaires, la présence de l'exsudat inflammatoire qui constitue la granulation. Celle-ci est formée de deux parties bien distinctes : la fibrine et les globules purulents. La fibrine se montre d'ordinaire sous forme fibrillaire et affecte l'aspect d'un réseau de fibres entrecroisées en tous sens, réseau à l'intérieur duquel se trouvent emprisonnés les leucocytes. Ceux-ci se présentent avec leurs caractères habituels et se trouvent en grand nombre au milieu de la fibrine. Leur mode de développement paraît impossible à saisir, la transition entre le premier et le second degré étant presque nulle. Quelquefois cependant, nous avons pu constater une sorte d'état intermédiaire entre l'hypérémie et l'exsudation fibrino-purulente, état dans lequel l'exsudat n'était pas encore constitué avec les caractères que nous venons de lui décrire. Dans ces cas, les alvéoles étaient remplis par une matière demi-transparente, granuleuse, résistant à l'action des divers réactifs, et dans laquelle se trouvaient emprisonnés quelques cellules épithéliales, des leucocytes et aussi des globules sanguins.

Quelle est la nature de cet exsudat alvéolaire? Il ne nous paraît pas possible d'y voir autre chose que de la fibrine granuleuse, variété parfaitement observée et décrite par notre cher maître M. le professeur Monneret (2), et qui

(1) Le volume considérable des granulations chez le vieillard est en rapport avec la dilatation des vésicules aériennes à cet âge de la vie.

(2) Monneret, *Gazette médicale*, 1852, et *Pathologie générale*, t. II, p. 257.

semblerait constituer la première phase de l'exsudat phlegmasique. Peut-on, partant de ce fait, en conclure que les leucocytes prennent naissance au milieu d'une exsudation d'abord homogène qui plus tard subirait des modifications successives par suite desquelles se formeraient les fibrilles de fibrine et les globules de pus? Nous nous bornons simplement à poser la question sans tenter de la résoudre ; nos recherches ne nous ont point permis de nous former une opinion bien nette à cet égard. Ce que nous pouvons toutefois affirmer, c'est que nous n'avons pas été assez heureux pour constater la naissance des leucocytes aux dépens ou à l'intérieur des cellules épithéliales, comme l'admet l'école de Virchow (voy. Hérard et Cornil, *loc. cit.*, p. 122).

Quant au tissu propre, au parenchyme du poumon, il nous a été impossible, malgré des recherches réitérées, d'y saisir la moindre altération de structure : les cloisons qui séparent les alvéoles les uns des autres nous ont paru parfaitement saines et nullement augmentées d'épaisseur. Des études faites dans le même but sur des poumons d'adultes et de vieillards nous ont pareillement convaincu qu'à cet âge de la vie, comme dans l'enfance, l'hépatisation pneumonique n'exerce aucune influence sur le tissu propre du poumon.

Les vaisseaux capillaires contiennent quelques globules sanguins ; toutefois, lorsque l'altération est très-avancée et que les tissus hépatisés commencent à présenter quelques-uns des caractères du troisième degré, la turgescence du réseau vasculaire fait place à une anémie réelle. Si l'on essaye alors de pratiquer l'injection d'un poumon ainsi altéré, on ne parvient point à distendre complétement les vaisseaux : cette anémie tient à la présence, dans les vési-

cules, de l'exsudat inflammatoire qui diminue le champ réservé aux vaisseaux sanguins.

L'*hépatisation grise*, c'est-à-dire l'état du poumon enflammé au troisième degré, diffère essentiellement de l'hépatisation rouge, non-seulement par sa couleur plus pâle, indice d'une anémie portée à l'extrême, mais encore par la consistance qui est grandement diminuée, ce qui permet de déchirer aisément le poumon. A cette période, les alvéoles sont remplis d'un pus épais, qui s'écoule à la coupe; le microscope y fait voir, outre de nombreux leucocytes, des restes non méconnaissables de fibrine.

Chez les enfants plus encore que chez les adultes, la formation d'*abcès du parenchyme pulmonaire* s'observe rarement dans la pneumonie franche. M. Berton (1), le seul qui admette la grande fréquence des abcès du poumon chez les enfants, semble avoir surtout en vue la broncho-pneumonie. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer nous-même des faits de ce genre pendant notre séjour à l'hôpital des Enfants; nous avons pu toutefois en examiner un cas recueilli par notre collègue et ami le docteur Duguet, sur un enfant de trois ans qui a succombé à une pneumonie lobaire, et chez lequel tout un lobe pulmonaire était transformé en une vaste poche purulente.

La *gangrène* paraît aussi très-rare dans la pneumonie lobaire; nous n'avons pu en réunir que deux exemples dans les auteurs : l'un deux, celui que M. Berton a publié, semble avoir été observé chez un phthisique; un second fait est relaté par M. Lanoix (2), mais les détails de l'observation démontrent à l'évidence qu'il s'agit d'un sujet tuberculeux. Il est donc impossible, dans l'état actuel de la science,

(1) Berton, *Traité pratique des maladies des enfants*, 2e édit., 1842.
(2) Lanoix, *Thèses de Paris*, 1825, t. IV, IIIe observation.

de placer la gangrène au nombre des terminaisons possibles de la pneumonie franche des enfants.

La *plèvre* ne reste pas étrangère au travail phlegmasique qui s'opère dans le poumon. Les points de la séreuse qui correspondent aux parties hépatisées sont recouverts d'une couche, souvent épaisse, de fausses membranes jaunâtres. Assez souvent, il existe un épanchement pleurétique, lequel est, d'ordinaire, peu abondant et circonscrit aux points enflammés par les fausses membranes pleurales. On a pu voir, par contre, le liquide pleural s'accumuler dans des points éloignés des parties hépatisées, une pneumonie du sommet s'accompagnant de pleurésie de la base. Ce fait, signalé pour la première fois par Traube (1), a été confirmé par Ziemssen ; nous avons eu occasion d'en observer un exemple (Voyez Observation VI).

Les altérations offertes par la *trachée* et les *grosses bronches* sont habituellement peu accentuées : une légère rougeur et la présence de mucosités analogues à celles expulsées pendant la vie, constituent les seules lésions appréciables. Par contre, lorsque la pneumonie passe à la période d'hépatisation, on trouve les *petites bronches* remplies d'un exsudat semblable à celui qui distend les vésicules pulmonaires, et qui, expulsé pendant la vie et mêlé aux crachats, constitue un signe important de la pneumonie (2). Ces concrétions fibrineuses, dont nous avons toujours constaté la présence, offrent un caractère distinctif important, que nous n'avons point trouvé indiqué

(1) Traube, *Krisen und Kritische Tage*, 1852, s. 16 (citation empruntée à Ziemssen, *loc. cit.*, p. 163).

(2) Lebert (*Traité d'anatomie pathologique*, 1857, t. I, p. 644) fait un historique complet de ces concrétions fibrineuses et rapporte les conclusions des principaux travaux publiés à ce sujet.

dans les auteurs, et qui permet de les distinguer des fausses membranes de la bronchite diphthérique : tandis que ces dernières sont creusées à leur centre d'un canal qui leur donne l'aspect tubulé, les concrétions pneumoniques sont pleines dans toute leur étendue, ce qui peut autoriser à penser qu'elles proviennent des vésicules enflammées. D'ailleurs, l'épithélium bronchique est conservé; et sur les bronches de moyen volume, on peut constater la présence d'une couche continue de cellules vibratiles entourant l'exsudat fibrineux.

Nous avons peu de chose à dire sur les autres altérations anatomiques que l'on peut observer sur les sujets morts de pneumonie ; rappelons seulement que les cavités cardiaques et les vaisseaux pulmonaires sont, d'ordinaire, distendus par des concrétions fibrineuses ou cruoriques assez denses, et formées évidemment au moment où la circulation s'est ralentie et où le sang a fini par stagner dans les cavités vasculaires.

BRONCHO-PNEUMONIE.

Les lésions anatomiques de la broncho-pneumonie sont des plus variables : le siége, l'étendue, le degré, la nature même des altérations présentent les plus grandes diversités, à tel point qu'il est souvent difficile de retrouver deux poumons affectés de la même manière, et offrant les mêmes modifications de structure.

Sous ce point de vue, la broncho-pneumonie diffère donc essentiellement de la pneumonie franche. Dans celle-ci, le processus pathologique est en quelque sorte invariable, et

l'aspect du poumon malade dépend seulement de la période à laquelle la phlegmasie est parvenue. Dans la broncho-pneumonie, au contraire, l'évolution des lésions est beaucoup moins uniforme, et cela tient à ce fait que les altérations de l'organe respiratoire sont complexes et conséquemment sujettes aux plus grandes variations. De là des formes en apparence très-différentes, mais que l'on peut expliquer facilement par l'association, à des degrés divers, de trois facteurs bien distincts : l'inflammation bronchique, la congestion des vaisseaux pulmonaires et l'altération du poumon lui-même. Après avoir étudié isolément ces divers éléments, dont le groupement constitue la broncho-pneumonie, il nous sera facile de comprendre les diverses formes ou mieux les différentes variétés de cette maladie complexe.

1° Nous insisterons peu sur les *lésions bronchiques*, dont la description a été fort bien présentée par la plupart des auteurs, et notamment par M. Fauvel. L'inflammation des bronches est le plus souvent généralisée, et s'étend, non-seulement à la trachée et à ses premières divisions, mais encore (et je dirai même à un plus haut degré) aux vaisseaux aériens de calibre moyen et aux bronches capillaires. Cette phlegmasie se reconnaît à l'injection remarquable du réseau vasculaire de la muqueuse : la coloration rouge qui en résulte est très-appréciable, non-seulement sur les gros tuyaux bronchiques, mais encore sur les plus petits. Certains auteurs, méconnaissant l'existence du système sanguin des bronches, ont prétendu que cette rougeur est le fait, soit d'une imbibition sanguine, soit de la réplétion du réseau pulmonaire sous-jacent vu par transparence, grâce à

la minceur des membranes bronchiques (1). Cette assertion n'est pas exacte. Il est facile de se convaincre, soit par l'examen à l'état frais, soit par des coupes faites sur le poumon durci, que le réseau capillaire des bronchioles est réellement injecté. Nous attachons une certaine importance à ce fait, qui pourra nous servir à interpréter quelques phénomènes stéthoscopiques.

Signalons en passant l'épaississement possible, mais assez rare, des parois bronchiques. Cette lésion est de peu d'importance, et cède le pas à l'étude des changements de volume des bronches.

La dilatation des bronches capillaires de l'arbre aérien est admise par la majorité des observateurs : le fait est facile à constater. Le plus souvent on rencontre le calibre des bronches notablement accru, et leur cavité occupée par des produits mucoso-purulents. Un point toutefois mériterait d'être éclairci : cette dilatation est-elle réelle, ou tient-elle seulement à la présence des produits de sécrétion qui, par leur présence, empêchent les parois bronchiques de revenir sur elles-mêmes après l'ablation des poumons hors du thorax, comme elles le font à l'état normal ? L'extrême laxité des petites bronches, la facilité avec laquelle elles se laissent distendre lorsqu'on cherche à les injecter, viendraient peut-être à l'appui de cette manière de voir. Il ne faut pas oublier cependant que les parois bronchiques possèdent, non-seulement des fibres élastiques, mais aussi des éléments musculaires qui jouent un certain rôle dans l'expulsion des produits de sécrétion, et qui peuvent être atteints de paralysie, par le fait d'une vive phlegmasie de la muqueuse bronchique.

(1) Rilliet et Barthez, *loc. cit.*, p. 412.

Les bronches sont généralement remplies, dans toute leur étendue, par des matières mucoso-purulentes. Ce sont le plus souvent des liquides épais, verdâtres, peu ou point adhérents à la muqueuse, et qui obstruent totalement le calibre des vaisseaux aériens de petit diamètre. Une section pratiquée à travers le poumon malade fait sortir ces divers liquides sous forme de gouttelettes verdâtres, d'aspect purulent, provenant des bronches de calibre moyen, et qui pourraient faire croire à la présence de petits abcès du parenchyme. En pressant sur la coupe, on fait sourdre, par les petites bronches, des gouttes plus petites, d'apparence tout à fait purulente.

Si l'on soumet ces divers produits à l'examen microscopique, on les trouve composés de deux éléments bien distincts : d'une part des cellules épithéliales, à cils vibratiles, peu ou point altérées, ou offrant à peine un aspect grenu tenant à la présence de fines granulations, moléculaires ou graisseuses ; d'une autre part, ce sont des leucocytes. Quant à la proportion relative des cellules épithéliales et des globules de pus, elle varie beaucoup suivant l'apparence du produit bronchique. Celui-ci est-il blanchâtre, muqueux, ses cellules épithéliales sont très-abondantes, et les leucocytes relativement rares ; au contraire, le liquide bronchique a-t-il l'aspect purulent, ce sont les leucocytes qui dominent.

Quant aux produits qui distendent les bronches capillaires, il est bien difficile de les obtenir à l'état de pureté, indépendamment des mucosités contenues dans les bronches de moyen calibre, ou dans les alvéoles pulmonaires. C'est en pratiquant des coupes fines, perpendiculairement à la surface du poumon, que l'on peut parvenir à voir nettement leur contenu, lequel est en grande partie purulent.

On y rencontre parfois aussi quelques cellules épithéliales pavimenteuses dont le contenu est granuleux; mais lorsque l'inflammation est un peu vive, on ne trouve guère que des globules de pus dans les bronches capillaires.

Nous n'avons point signalé, dans cette esquisse rapide, les ulcérations des bronches, non plus que les fausses membranes bronchiques, indépendantes de la diphthérie. Ces deux lésions appartiennent essentiellement à l'étude de la bronchite capillaire (1). Nous n'avons pas eu occasion de les observer dans la broncho-pneumonie infantile.

2° La *congestion pulmonaire* joue le plus grand rôle dans l'histoire de la broncho-pneumonie. C'est de beaucoup l'altération anatomique la plus constante du poumon. Elle constitue parfois à elle seule presque toute la lésion, et fait rarement défaut, alors même que l'inflammation a atteint ses phases les plus avancées, et que le poumon est hépatisé.

Nous ne voulons point décrire quant à présent l'aspect du poumon congestionné, non plus que les conséquences de cette hypérémie, au point de vue du volume, du poids, et la densité de l'organe pulmonaire. Cette étude sera mieux placée au chapitre de la période congestive des variétés de la broncho-pneumonie. Nous allons seulement indiquer, afin de n'y plus revenir, les altérations microscopiques offertes par le poumon malade.

La turgescence vasculaire, que dénote la couleur violacée de l'organe, est inégalement répartie dans les trois ordres de vaisseaux pulmonaires : artères, capillaires et veines. D'une façon générale, on peut dire que ce sont surtout les arté-

(1) Fauvel, thèse de Paris, 1840.

rioles et les veinules qui sont distendues par le sang. Le fait est assez difficile à constater lorsque l'on examine le poumon à l'état frais. On peut cependant y parvenir en plongeant les coupes fraîches dans de la glycérine à laquelle on ajoute un vingtième de perchlorure de fer. Les vaisseaux apparaissent alors injectés par le sang ; ils affectent souvent un aspect moniliforme, parfois sacciforme, et font une notable saillie dans les parois interalvéolaires. Toutefois ce mode d'examen ne fournit que des résultats incomplets. Il vaut mieux faire macérer le poumon pendant vingt-quatre heures dans une solution de perchlorure de fer au dixième, et le faire durcir ensuite dans l'acide chromique. On peut aussi se contenter d'ajouter un vingtième de perchlorure de fer à la solution chromique habituelle. Par ces divers moyens, lorsque le durcissement est obtenu, la distension vasculaire persiste, et l'on peut alors, au moyen de coupes fines, reconnaître aisément quels sont les vaisseaux congestionnés. Or, sur des poumons ainsi préparés, il est rare de bien voir le réseau capillaire des vésicules pulmonaires; il est, d'ordinaire, incomplétement injecté, tandis que les capillaires artériels et veineux sont gorgés de sang et démesurément gonflés. Toutefois, hâtons-nous de le dire, ce résultat qui nous a paru constant dans toutes nos recherches, n'a peut-être pas une importance aussi grande qu'on pourrait le croire. Il n'est pas impossible que, sous l'influence de causes diverses, les capillaires se soient partiellement vidés du sang qui les gonflait, et qui est venu ultérieurement dilater les artérioles et les veinules. Le fait est même d'autant plus probable que l'on est obligé, pour faire macérer le poumon, de le soumettre à des coupes qui font nécessairement écouler une certaine quantité de sang, et conséquemment diminuent la turgescence vasculaire.

Cette hypérémie pulmonaire a pour résultat immédiat de diminuer la capacité des vésicules pulmonaires, et par suite de porter un obstacle immédiat à l'hématose. Ce fait a déjà été indiqué par MM. Rilliet et Barthez, qui en ont donné la démonstration directe (*loc. cit.*, p. 481). On peut établir, en effet, par une expérience très-simple, l'antagonisme qui existe entre la réplétion des vaisseaux par le sang, et la dilatation des vésicules par l'air atmosphérique. Si, sur un poumon sain, on injecte complétement les vaisseaux pulmonaires, on voit les vésicules se vider progressivement de l'air qu'elles contenaient. Il s'en faut de beaucoup toutefois que l'air disparaisse complétement. En effet, si l'on se sert pour faire l'injection d'une substance qui ne donne pas lieu à des extravasations (et la glycérine colorée avec le bleu de Prusse remplit fort bien cette condition), on constate, après que les vaisseaux sont bien remplis, qu'il reste encore de l'air dans les vésicules. Si à ce moment on insuffle le poumon, le liquide injecté dans les vaisseaux pulmonaires s'écoule en grande partie, et le poumon revient à peu près à l'état normal. Cette expérience, facile à répéter sur un poumon enflammé, ne donne pas des résultats identiques avec ceux que l'on obtient sur des organes sains ; sur le premier, en effet, la capacité des vésicules étant déjà amoindrie par les produits inflammatoires qu'elles contiennent, l'air disparaîtra presque complétement, et le poumon pourra acquérir une densité comparable à celle de l'hépatisation véritable.

3° Les *lésions pulmonaires* sont des plus importantes à connaître, et ne font presque jamais défaut, pourvu que la maladie ait duré assez longtemps. Chez l'enfant la congestion pulmonaire, à moins qu'elle ne soit d'une très-courte durée,

donne presque toujours lieu à des altérations plus profondes du parenchyme. Nous allons les passer successivement en revue, en étudiant d'abord le contenu des vésicules pulmonaires, puis leurs parois elles-mêmes.

Contenu des alvéoles. — Les vésicules du poumon sont le plus souvent remplies par des produits que l'on peut grouper sous trois chefs principaux : des cellules épithéliales plus ou moins altérées, des leucocytes, enfin de la fibrine ; citons à titre exceptionnel des globules sanguins.

A. Les *cellules épithéliales* que l'on rencontre à l'intérieur des vésicules pulmonaires sont beaucoup plus nombreuses que celles qui existent à l'état normal. Leur forme est tantôt lenticulaire, tantôt et plus souvent arrondie ou ovoïde. Leurs dimensions sont un peu supérieures à celles de l'épithélium pulmonaire ; je leur ai trouvé comme dimension moyenne $0^{mm},011$ à $0^{mm},013$, avec des limites extrêmes de $0^{mm},009$ et $0^{mm},02$. Ces cellules se présentent avec des caractères un peu variables : quelquefois elles sont remplies de granulations moléculaires qui leur donnent un aspect finement grenu ; le plus souvent, elles contiennent des granulations brillantes, à contours nets, fortement réfringents, de dimensions variables depuis celles de fins granules jusqu'à celles de gouttelettes de $0^{mm},015$ et même $0^{mm},02$, offrant en un mot tous les caractères de la graisse. Ces granulations sont très-variables en nombre : parfois peu abondantes et groupées vers les parties centrales de la cellule, autour du noyau, elles sont souvent assez nombreuses pour masquer ce dernier, et donnent à la cellule l'aspect d'un corps granuleux. Exceptionnellement, on voit autour des éléments nucléaires quelques granulations pigmentaires de couleur brunâtre. Quant au noyau de la cellule, il est presque toujours unique, facile à reconnaître,

et de dimensions à peu près normales, variant de 5 à 7 millièmes de millimètre ; rarement, il est double, et dans ce cas il paraît un peu plus petit. Nous avons vainement cherché à reconnaître, chez les enfants, la présence de cellules en voie de prolifération et creusées de ces espaces générateurs, que MM. Hérard et Cornil ont décrites dans la pneumonie catarrhale de l'adulte (1) ; il nous a été impossible de les retrouver soit sur des pièces fraîches, soit après macération et durcissement dans l'acide chromique ou dans l'alcool.

L'abondance de ces produits épithéliaux est des plus variables. Tantôt, en petit nombre, ils constituent seulement une couche continue qui tapisse les parois des alvéoles ; ou, libres et flottants, occupent une partie de la cavité vésiculaire. Tantôt, très-abondants, et c'est l'ordinaire lorsque la maladie a duré quelques jours, ils remplissent totalement les alvéoles, à tel point que sur une coupe du poumon examinée à un faible grossissement, ils simulent les granulations fibrino-purulentes de la pneumonie lobaire.

Quelle est la nature des éléments cellulaires que nous venons de décrire? Les caractères microscopiques sur lesquels nous avons longuement insisté ne permettent pas d'hésiter longtemps, et y font reconnaître des cellules épithéliales ; mais quelle en est l'origine, par quel mécanisme se trouvent-elles dans les alvéoles ? Ici commence le désaccord entre les divers auteurs.

Deux théories bien tranchées sont en présence. Pour la première, ces cellules ainsi que les leucocytes que nous allons bientôt décrire, proviennent des fines ramifications bronchiques qu'elles ont abandonnées, sous l'in-

(1) Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*, 1867, p. 120.

fluence des efforts inspiratoires, pour pénétrer dans les vésicules pulmonaires. Cette théorie, émise pour la première fois par M. Fauvel pour expliquer la présence du pus dans les vésicules pulmonaires isolément enflammées (altération décrite sous le nom de granulations purulentes), a été soutenue depuis par un grand nombre d'observateurs au nombre desquels nous devons citer Ziemssen (1), et plus récemment MM. Hardy et Béhier. Ces derniers auteurs, partant de cette idée première que les produits existant dans les vésicules proviennent de la sécrétion bronchique et ne sont pas réellement formés dans le poumon, ont été logiquement conduits à ranger la broncho-pneumonie hors du cadre nosologique, et en ont fait une dépendance de la bronchite capillaire.

La seconde théorie, au contraire, admet que les produits cellulaires qui remplissent les alvéoles proviennent réellement des éléments constitutifs de ces derniers, ou du moins qu'ils se sont formés à leurs dépens. Cette opinion, admise par MM. Legendre et Bailly (2), a été plus tard soutenue par Lebert (3) et par la majorité des micrographes ; MM. Rilliet et Barthez semblent croire que les choses se passent tantôt de l'une, tantôt de l'autre façon (4).

Il est difficile de donner une démonstration directe de l'une ou de l'autre théorie : du moins l'étude comparée des éléments qui remplissent les vésicules et les bronchioles, ne peut-elle aider à résoudre la question puisque ces éléments sont identiques ; cependant on ne comprend pas pourquoi les bronches capillaires seraient susceptibles d'in-

(1) Ziemssen, *loc. cit.*, p. 296 et p. 303.

(2) Legendre et Bailly, *loc. cit.*, chap. III, *De la pneumonie catarrhale.*

(3) Lebert, *loc. cit.*, p. 608.

(4) Rilliet et Barthez, *loc. cit.*, p. 418 et suiv.

flammation, tandis que les alvéoles pulmonaires n'en seraient jamais atteints : la structure des unes et des autres étant la même, leurs altérations pathologiques doivent être à peu près semblables. D'une autre part, si les vésicules ne contenaient que des produits formés dans les bronches capillaires, comment concevoir que celles-ci ne soient pas à leur tour distendues par le muco-pus formé dans les bronches de moyen calibre, lequel pourrait aussi pénétrer dans les vésicules? Or, cela n'a jamais lieu, car personne n'a signalé dans les alvéoles, ni même dans les fines bronches, la présence des épithéliums à cils vibratiles qui se rencontrent toujours dans le muco-pus de toute bronche non capillaire.

Un dernier argument qui nous paraît irréfutable est le suivant : il n'est pas rare de trouver des bronches capillaires remplies de pus, tandis que les vésicules des lobules correspondants ne renferment que des cellules épithéliales. Dira-t-on que les bronches se sont vidées du muco-pus qu'elles contenaient au début du travail inflammatoire, tandis que les vésicules ont conservé leurs produits épithéliaux? Mais, dans cette supposition, comment expliquer le fait suivant que l'on observe assez souvent, à savoir, que les vésicules qui occupent le centre du lobule sont remplies de leucocytes, tandis que celles de la périphérie ne contiennent que de l'épithélium.

En conséquence, sans nier la pénétration du muco-pus bronchique à l'intérieur des vésicules aériennes, nous la considérons comme étant peu probable ou au moins exceptionnelle et conséquemment incapable de rendre compte du processus de la broncho-pneumonie. Quant à savoir comment se forment, dans les alvéoles, les cellules épithéliales que l'on y trouve accumulées, nous admettrons

volontiers qu'il se produit une multiplication des éléments épithéliaux normaux; mais le mécanisme suivant lequel les épithéliums nouveaux se développent dans les alvéoles ne nous paraît pas clairement démontré. Nous avons déjà dit que, pour nous, les proliférations épithéliales n'existent pas dans les poumons des enfants : pour notre part, du moins, nous n'avons jamais pu, malgré des recherches réitérées, être assez heureux pour les observer.

B. Les cellules épithéliales à des degrés divers d'altération ne constituent pas le seul produit pathologique contenu dans les alvéoles : nous avons déjà dit qu'on y trouve souvent des *leucocytes*, soit à titre d'élément accessoire, soit au contraire, comme élément principal. Il est assez rare de rencontrer à la fois dans un même alvéole des cellules épithéliales et des globules purulents; presque toujours, les vésicules forment des petits groupes remplis soit de pus, soit d'éléments épithéliaux, la même lésion se retrouvant tantôt étendue à une agglomération de plusieurs lobules, tantôt disséminée dans les diverses vésicules d'un même lobule pulmonaire; dans ce dernier cas, il n'est pas rare de voir les vésicules situées à la périphérie du lobule remplies d'épithéliums granuleux, tandis que celles du centre contiennent des leucocytes. Ajoutons d'ailleurs que dans ces divers cas, les globules purulents offrent leurs caractères habituels; lorsque la maladie s'est prolongée pendant quelque temps, il n'est pas rare d'observer à leur intérieur quelques granulations d'apparence graisseuse qui leur donnent une certaine ressemblance avec les corps granuleux, dont les distingue toutefois leur petit volume.

Dans certains cas, la suppuration atteint isolément quelques vésicules pulmonaires situées, soit au niveau de

parties congestionnées, soit au milieu de lobules sains ou seulement emphysémateux. Nous signalerons en passant cette lésion sur laquelle nous ne reviendrons plus ; elle nous paraît, en effet, d'une minime importance : on l'a désignée sous le nom de graines jaunes, granulations purulentes, pneumonie vésiculaire, bronchite vésiculaire.

C. Nous avons vu que l'on trouve quelquefois les alvéoles remplis d'une *exsudation fibrino-purulente*. Cette altération est peu commune, surtout si l'on n'y fait point rentrer les cas, eux-mêmes exceptionnels, où la lésion anatomique est constituée par une véritable hépatisation lobaire, et si l'on a seulement égard aux faits déjà rares où cette exsudation est bornée à un petit nombre d'alvéoles ou à quelques lobules pulmonaires, la majorité des lobules et des alvéoles phlegmasiés offrant les lésions que nous avons précédemment décrites. Nous n'avons rencontré jusqu'à présent cette exsudation fibrineuse partielle que dans quelques broncho-pneumonies consécutives à la coqueluche et au croup ; dans ces cas, la fibrine était tantôt granuleuse, tantôt et plus souvent réticulée, ces deux formes diverses se rencontrant d'ordinaire réunies dans le même poumon.

Enfin, dans deux cas de broncho-pneumonie développée à la suite du croup, nous avons vu les vésicules remplies de cellules épithéliales réunies entre elles par de beaux réseaux de fibrine ; celle-ci paraissait provenir d'une *exsudation sanguine intra-vésiculaire*, car on rencontrait aussi des globules rouges mêlés à l'épithélium. Nous devons ajouter que, dans ces poumons, la congestion pulmonaire était excessive, et qu'il existait aussi de petites ecchymoses sous-pleurales. En dehors de ces deux faits, la présence des globules sanguins à l'intérieur des vésicules nous a paru tout à fait exceptionnelle ; nous l'avons rarement

constatée, même dans les hypérémies pulmonaires d'une grande intensité.

Tissu pulmonaire. — Les altérations des parois alvéolaires sont à peu près nulles dans les cas où la pneumonie a suivi une marche rapide, et où les enfants ont succombé pendant la période d'hypérémie ou d'hépatisation rouge. Cependant il arrive parfois que le poumon laisse échapper à la coupe une certaine quantité de sérosité sanguinolente, laquelle semble provenir, non pas seulement des cavités bronchiques et vésiculaires, mais encore du tissu pulmonaire lui-même. Quant à des lésions plus avancées, et notamment à un épaississement quelconque des cloisons alvéolaires, nous n'avons pu en constater l'existence, malgré les recherches nombreuses dirigées spécialement dans ce sens.

Lorsque la pneumonie est arrivée au troisième degré et que les vésicules sont remplies de pus, il existe une tendance évidente à la destruction du tissu pulmonaire et à la formation de véritables collections purulentes. Dans ces cas, les cloisons interalvéolaires deviennent granuleuses, les fibres pulmonaires sont moins faciles à apercevoir, et finalement le tissu intervésiculaire disparaissant par une véritable destruction locale, les alvéoles pulmonaires communiquent ensemble, et chaque lobule se trouve constituer alors une sorte d'abcès que nous décrirons bientôt sous le nom de *vacuole pulmonaire*.

Cette terminaison par suppuration, que nous verrons être surtout fréquente dans l'une des formes anatomiques de la broncho-pneumonie, n'est pas la seule où le tissu interalvéolaire soit susceptible d'altération. Nous étudierons plus loin, sous le nom d'*état caséeux*, une lésion du poumon dans laquelle les cloisons qui séparent les alvéoles offrent une altération analogue à celle que nous

venons de décrire, c'est-à-dire un état granuleux avec disparition graduelle des éléments fibro-élastiques, et conséquemment une destruction du tissu pulmonaire. Disons cependant par avance que, dans cette terminaison de la pneumonie, la communication des vésicules du même lobule entre elles ne s'observe guère, et qu'on voit bien plutôt se former des cavités irrégulières, anfractueuses, qui comprennent plusieurs lobules et offrent, sous un moindre volume, une ressemblance parfaite avec les cavernes de la phthisie.

4° Dans la broncho-pneumonie, comme dans la pneumonie lobaire, il est fréquent d'observer sur la plèvre les traces d'une inflammation bornée aux points où le poumon est lui-même phlegmasié. Toutefois, les *lésions pleurales* sont ici moins constantes et surtout moins prononcées que dans la pneumonie franche; tandis que, dans cette dernière, il est de règle d'observer une pleurésie, sinon toujours avec épanchement, du moins pseudo-membraneuse, dans la broncho-pneumonie, on rencontre des cas où la plèvre est indemne de toute exsudation séreuse ou fibrineuse; la seule altération appréciable consiste dans une injection marquée du réseau vasculaire pleural, et notamment des capillaires veineux dont la distension sanguine est des plus remarquables. Dans d'autres cas, la plèvre est tapissée de fausses membranes; mais au lieu d'être épaisses et jaunâtres, comme celles de la pneumonie franche, elles sont très-minces et présentent une coloration grisâtre et un aspect demi-transparent, vraiment spécial; assez souvent elles constituent une petite couche ténue, d'apparence feuilletée et susceptible d'être détachée avec une grande facilité. Enfin, mais d'une façon exceptionnelle, on rencontre un

épanchement pleural peu abondant, qui n'est point circonscrit par des fausses membranes et vient d'ordinaire se rassembler au niveau des parties déclives.

Quant aux *ganglions bronchiques*, leur inflammation est un peu moins fréquente que dans la pneumonie lobaire. Ils sont en outre moins volumineux et ne suppurent presque jamais ; leur lésion la plus remarquable consiste dans une réplétion sanguine très-marquée dont la conséquence est une coloration rouge brunâtre ou violacée. Signalons pour mémoire la dégénérescence tuberculeuse des ganglions bronchiques ; les altérations diverses qu'ils présentent dans la phthisie sont très-communes dans le jeune âge, et il faut se bien garder de les attribuer à la phlegmasie broncho-pulmonaire.

Le *sang*, dans la broncho-pneumonie, n'offre pas la tendance remarquable à la coagulation qu'il présente dans la pneumonie franche. Le plus souvent les cavités cardiaques et vasculaires sont remplies d'un liquide noirâtre ou d'un brun violacé, en général poisseux, ou à demi coagulé (pneumonies secondaires à la rougeole et à la diphthérie laryngo-bronchique) ; quelquefois cependant on observe des coagulations plus franchement fibrineuses ; mais il est rare de trouver des caillots jaunâtres, prolongés dans les vaisseaux pulmonaires, et offrant une certaine résistance ; les pneumonies consécutives à la coqueluche ou à la bronchite simple sont à peu près les seules où le sang possède cette tendance à la formation de coagulums fibrineux.

Des abcès du poumon dans la broncho-pneumonie. — Si l'on a soin d'éliminer les faits de vacuoles pulmonaires, lesquels appartiennent bien à la fonte purulente des lobules, mais qui, communiquant toujours avec les bronches, ne constituent pas de vrais abcès, on ne tarde pas à se con-

vaincre que la présence de véritables abcès n'est pas fréquente dans la broncho-pneumonie. M. Burnet (*loc. cit.*), un des premiers, a insisté sur ce fait qui est généralement admis par tous les observateurs : M. Berton seul, dit avoir observé fréquemment des abcès du poumon à la suite de la pneumonie lobulaire; mais nous avons déjà vu que cet auteur a décrit, sous le nom d'abcès, de vraies cavernes tuberculeuses. Quelquefois cependant, lorsque la maladie a offert une marche lente, on trouve vers les bords du poumon de petites collections purulentes, parfaitement circonscrites de toutes parts, et qui renferment un pus épais de couleur verdâtre ou d'un jaune foncé. Ces abcès, dont le volume ne dépasse guère celui d'une grosse noisette, nous ont paru tout à fait indépendants de l'infection purulente ou d'oblitérations vasculaires : les portions environnantes du parenchyme étaient enflammées à des degrés divers; presque toujours ils offraient les lésions de l'hépatisation grise. Il est nécessaire d'ajouter que les enfants sur lesquels nous avons observé ces abcès n'offraient aucune trace de tubercules.

La *gangrène* est un peu moins rare dans la broncho-pneumonie que dans la pneumonie franche : c'est ainsi qu'il faut interpréter les assertions des auteurs qui disent avoir observé la gangrène dans la pneumonie des enfants. M. Boudet (1) est très-explicite sur ce point : les faits de gangrène dont il s'agit dans son mémoire ont été constatés dans le cours de pneumonies secondaires.

Nous avons eu occasion de constater deux fois l'existence de la gangrène à la suite de la broncho-pneumonie. Dans les deux cas, les points sphacélés étaient multiples,

(1) Boudet, *Archives de médecine*, 1843, t. II, p. 385.

disséminés dans les deux poumons, et les eschares étaient déjà en voie d'élimination. Le poumon, à leur niveau, offrait une teinte grisâtre, avec une mollesse toute spéciale : la plèvre semblait avoir pris part au travail de mortification. Ces deux cas appartenaient à des enfants pris de pneumonie à la suite de la rougeole : il n'y avait de gangrène en aucun autre point de l'économie. Les vaisseaux pulmonaires, disséqués avec soin, n'offraient point de coagulations sanguines.

DES FORMES ANATOMIQUES DE LA BRONCHO-PNEUMONIE.

L'étude que nous venons de faire nous permettra de mieux comprendre les formes anatomiques de la broncho-pneumonie. Les auteurs ont, pour la plupart, multiplié les divisions et admis un grand nombre de variétés en rapport avec l'aspect des lésions. On peut, croyons-nous, ramener à trois types principaux les altérations pulmonaires. Dans un premier groupe, la surface du poumon est bosselée, et cette disposition exagère la structure lobulée de l'organe; le nom de *forme mamelonnée*, employé depuis longtemps dans la science, caractérise très-bien cette altération pulmonaire. Dans un second groupe, le poumon enflammé conserve une surface lisse et unie, tout à fait comparable à celle de la pneumonie lobaire; il en diffère toutefois par l'absence des granulations vésiculaires; la dénomination de *pseudo-lobaire*, proposée par M. Barrier (1), convient parfaitement pour désigner cette lésion que nous verrons être un peu moins commune que la précédente. Enfin, dans une troisième série de faits, d'une rareté extrême, et

(1) Barrier, *Maladies de l'enfance*, 3e édit., t. I, p. 177.

dont l'interprétation est sujette à discussion, on rencontre une lésion pulmonaire presque identique avec celle de la pneumonie franche; dans cette forme, qu'on peut à juste titre appeler *lobaire*, la présence des granulations peut être facilement constatée.

Pour compléter les divisions que nous venons de tracer, il est nécessaire d'ajouter que ces diverses formes peuvent se présenter de deux façons bien distinctes, selon qu'elles affectent l'aspect d'îlots isolés comprenant un petit groupe de lobules, ou suivant qu'elles occupent tout ou partie d'un ou de plusieurs lobes. Disons aussi par avance, que les altérations anatomiques ont des caractères différents suivant la période où la maladie est parvenue, ce qui permet d'étudier plusieurs degrés comparables à ceux de la pneumonie franche et que l'on peut désigner aussi sous le nom d'hypérémie, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise.

Nous allons décrire successivement les diverses formes anatomiques des altérations phlegmasiques du poumon, et nous présenterons ensuite l'étude de certaines lésions pulmonaires qui se rencontrent indifféremment dans les trois formes de la broncho-pneumonie.

1° Forme mamelonnée. — Il est assez difficile de se faire une idée exacte du degré de fréquence des trois variétés que nous venons d'admettre; on peut dire toutefois que la forme mamelonnée est notablement plus commune que les deux autres. Dans cette forme remarquable, les altérations anatomiques siégent presque exclusivement au niveau des lobes inférieurs et aussi de la languette qui termine en avant le bord antérieur des deux lobes supérieurs. Presque toujours la lésion est bilatérale et occupe simultanément la partie postérieure des deux lobes inférieurs et la languette gauche;

quelquefois on retrouve, disséminés dans les autres lobes, quelques petits noyaux pneumoniques appartenant à la même forme mamelonnée, ou parfois à la forme pseudo-lobaire. Plus rarement la presque totalité d'un ou de plusieurs lobes est atteinte par la phlegmasie que nous n'avons jamais vu affecter exclusivement l'un des lobes supérieurs. Quelquefois l'inflammation se localise aux bords des poumons et notamment aux bords inférieurs, de façon à constituer une sorte de liséré saillant autour de la base de l'organe : d'où le nom de pneumonie marginale qui lui a été donné par quelques auteurs.

Période congestive. — On peut, avons-nous dit, reconnaître trois périodes, dont la première est essentiellement caractérisée par l'hypérémie pulmonaire. Dans la variété qui nous occupe, on voit rarement succomber les sujets pendant la période congestive, à moins que les lésions ne soient très-étendues ; presque toujours en effet, cette forme affecte une marche lente, et la mort survient seulement lorsque le poumon est atteint d'hépatisation grise. Quoi qu'il en soit, pendant la période d'hypérémie, la surface des parties malades fait une saillie notable au-dessus du niveau des portions saines du parenchyme; mais cette surface est médiocrement bosselée, et les saillies lobulaires sont peu marquées. La plèvre n'offre presque jamais d'exsudat plastique. Assez souvent la congestion des vaisseaux pleuraux est très-forte, et il en résulte une vive injection de la plèvre pulmonaire, laquelle fait ainsi contraste avec la pâleur de la plèvre costale. D'autres fois, la congestion a été plus intense encore, et il s'est produit de petites suffusions sanguines sous-pleurales (broncho-pneumonies consécutives à la rougeole et au croup), ou une teinte violacée produite par une véritable imbibition sanguine.

Une coupe pratiquée dans les parties ainsi affectées fait voir les lobules pulmonaires notablement augmentés de volume, et pressés les uns contre les autres; les vaisseaux et les bronches sont aisément reconnaissables au milieu du parenchyme dont la couleur est d'un rouge violacé ou brunâtre; les intersections celluleuses qui séparent les divers lobules sont également très-visibles. Il s'écoule par les surfaces sectionnées une notable quantité de liquide sanguinolent et spumeux; le poumon crépite encore, et surnage si on le soumet à l'épreuve hydrostatique. L'insufflation faite doucement dilate sans peine les vésicules aériennes et rend au poumon son apparence et sa couleur normales. Quant aux bronches, elles offrent d'ordinaire les traces d'une inflammation assez vive, et sont remplies de muco-pus.

L'examen microscopique fait constater, outre la turgescence du réseau vasculaire, l'altération granuleuse de l'épithélium pulmonaire; lorsque la maladie a offert une certaine durée, les cellules épithéliales semblent en outre plus abondantes qu'à l'état normal.

Période d'hépatisation rouge. — Les limites qui séparent cette période de la précédente ne sont pas toujours bien faciles à préciser; aussi observe-t-on souvent des points intermédiaires pour lesquels il est difficile de décider à quelle période l'inflammation est parvenue; nous aurons surtout en vue les cas bien tranchés.

L'aspect extérieur du poumon n'est pas tout à fait le même que dans la simple hypérémie. La saillie des points enflammés est notablement accrue, et l'apparence mamelonnée est beaucoup plus accusée. Par contre, la coloration est à peu près la même, et la plèvre n'offre guère d'autres altérations que celles qui appartiennent à la période pré-

cédente; parfois cependant elle est recouverte d'un mince exsudat blanchâtre, facile à détacher, et sous lequel la membrane séreuse apparaît presque saine.

Si l'on vient à inciser les parties hépatisées, on constate que le parenchyme offre toujours à un haut degré l'apparence lobulée, avec conservation des parois bronchiques et vasculaires, ainsi que du tissu fibreux interlobulaire, dont l'épaisseur semble même augmentée ; mais le liquide qui s'écoule à la coupe n'est pas aéré, et il semble plus épais que dans le degré précédent. La consistance de l'organe est également changée, la crépitation a disparu, et la pression donne une sensation de résistance comparable à celle de la chair : il est possible de déchirer le parenchyme qui semble avoir perdu une partie de son élasticité.

L'absence complète de l'air dans les vésicules a pour conséquence un changement immédiat du poids spécifique du poumon ; aussi les portions hépatisées ne peuvent-elles plus surnager si l'on a soin de les séparer complétement des parties avoisinantes, lesquelles, simplement congestionnées, sont plus légères que l'eau. A cette période l'insufflation est encore possible ; mais elle ne se fait pas complétement, et si elle permet de faire pénétrer une certaine quantité d'air dans les vésicules pulmonaires, du moins ne peut-elle les dilater entièrement et rendre au poumon son aspect normal. Ajoutons toutefois que cette insufflation doit être pratiquée avec une grande douceur, le parenchyme pulmonaire ayant perdu une partie de sa consistance, et se laissant rompre avec une grande facilité.

A cette période d'hépatisation rouge, le microscope fait voir la persistance de la congestion vasculaire ; de plus, l'épithélium des alvéoles est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal, et remplit en grande partie la cavité des

vésicules ; il est presque toujours granuleux et renferme souvent de la graisse sous forme d'une fine émulsion. En général, les cellules épithéliales sont médiocrement adhérentes les unes aux autres, et le contact de l'eau suffit pour les dissocier : cette faible adhérence permet de comprendre comment l'insufflation est en partie possible, malgré la diminution que la surabondance de l'épithélium a fait subir à la capacité des vésicules. Ajoutons enfin qu'il n'est pas rare, même à cette période, d'observer vers les parties centrales du lobule, quelques vésicules contenant des leucocytes.

Période d'hépatisation grise. — Si les limites qui séparent l'une de l'autre les deux périodes précédentes ne sont pas bien tranchées, cette différence est encore moindre lorsqu'on envisage la transition de l'hépatisation rouge à l'hépatisation grise. Ici le passage est manifestement graduel et presque toujours il est facile d'en retrouver des traces, à moins que la maladie n'ait duré un long temps, ou qu'elle n'ait passé à l'état chronique.

La couleur du parenchyme n'est pas toujours uniforme, parce que tous les lobules sont rarement affectés au même degré, et qu'il en reste toujours un certain nombre dans lesquels l'inflammation n'a pas dépassé l'hépatisation rouge. Assez souvent aussi, on retrouve quelques lobules dont le centre est gris ou jaunâtre, mais dont la périphérie est encore rouge ou violacée, ce qui donne au poumon un aspect marbré vraiment spécial.

La coupe de l'organe est beaucoup moins humide qu'à la période précédente, les produits qui remplissent les vésicules étant beaucoup plus adhérents aux parois et la congestion sanguine étant presque nulle. Lorsque la suppuration est très-avancée, on observe au contraire un ramol-

lissement très-appréciable du parenchyme, et la surface de section est humectée par un liquide purulent que l'on fait aisément sortir à l'aide de la plus légère pression.

A cette période, l'air a complétement disparu des vésicules; le poumon est très-dense, et lorsqu'on le place dans l'eau, il gagne immédiatement le fond du vase, au lieu de flotter quelques instants au milieu du liquide.

L'insufflation est complétement impossible; les vésicules, étant distendues par des produits purulents très-adhérents, ne peuvent se laisser dilater par l'air que l'on cherche à y faire pénétrer. L'insufflation forcée peut, quand le ramollissement purulent est survenu, déchirer le parenchyme, mais elle ne rend pas aux vésicules leur aspect normal.

La saillie des parties malades est à cette période à peu près la même que dans l'hépatisation rouge; mais l'apparence lobulée de l'organe est encore plus manifeste. La plèvre offre aussi des altérations plus tranchées; quelquefois elle est couverte d'exsudat fibrineux; plus souvent elle est épaissie, blanchâtre et cache en partie le parenchyme pulmonaire; une coupe faite perpendiculairement à la surface pleurale permet de se rendre un compte plus exact des altérations de la membrane séreuse et de constater nettement l'aspect mamelonné du poumon.

La structure lobulée de l'organe est, en effet, à cette période d'une évidence extrême. La cause doit en être recherchée dans ce fait que les cloisons celluleuses sont en général conservées, sauf dans le cas où le ramollissement purulent a amené un commencement de destruction du parenchyme. Dans ces cas, on observe quelquefois la fonte du lobule; nous avons déjà dit de quelle façon se forment alors ces sortes de petites poches, ou d'abcès que l'on a dénommées *vacuoles pulmonaires;* il nous reste à les décrire. Elles af-

fectent en général la forme de grains saillants à la surface du poumon, grains qui offrent ordinairement le volume d'un pois, mais qui peuvent atteindre la dimension d'un grain de raisin. Leur couleur varie suivant que la suppuration a détruit toute l'étendue du lobule, ou qu'elle en a seulement fait disparaître les parties centrales : dans le premier cas, les vacuoles sont jaunâtres, et rappellent à l'extérieur l'apparence de certaines pustules ; dans le second, elles sont violacées, et la coupe seule permet de les distinguer des lobules atteints d'hépatisation rouge, en faisant voir à leur centre une excavation remplie de pus. Ce mode de formation si caractéristique des vacuoles pulmonaires ne permet pas d'admettre la théorie qui les rattache à une simple dilatation des extrémités bronchiques (1).

La suppuration des vésicules est la seule lésion appréciable dans le cas où tout le lobule est enflammé au troisième degré ; on trouve alors à l'intérieur des alvéoles des globules purulents pressés les uns contre les autres ; rarement, quelques cellules épithéliales sont mêlées aux leucocytes. Lorsque le centre seul du lobule offre la couleur grise et que la périphérie en est rouge, les alvéoles qui constituent les portions rouges sont remplies d'épithéliums granuleux auxquels sont parfois mélangés quelques globules de pus.

La forme mamelonnée affecte assez souvent une marche lente, et, dans ce cas, les lésions ont un aspect vraiment spécial. On observe souvent, en effet, non-seulement la conservation des cloisons interlobulaires, mais encore leur épaississement, accompagné d'une certaine rétraction qui

(1) Rilliet et Barthez, *loc. cit.*, p. 421 et suiv.

augmente les saillies des lobules et peut, à un examen superficiel, faire croire à une accumulation de tubercules. Cette forme, que nous verrons assez souvent confondue en clinique avec la phthisie, n'est point rare, et peut s'observer indépendamment de toute diathèse tuberculeuse ; quelquefois, on en rencontre les altérations anatomiques, concurremment avec celles de la tuberculisation pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, l'aspect lobulé des parties ainsi lésées est très-caractéristique, et la coupe du parenchyme montre souvent, à l'entour des lobules, une sorte de couche fibreuse produite par l'épaississement des cloisons celluleuses et que l'on a décrit, soit comme une transformation du tissu pulmonaire hépatisé (Legendre et Bailly), soit comme une fausse membrane (Grisolle), soit enfin comme le résultat des transformations d'un caillot apoplectique (Rilliet et Barthez). L'examen microscopique ne permet pas d'hésiter longtemps et doit faire rejeter les opinions que nous venons de rappeler : en effet, ces couches fibreuses sont formées par les éléments à peu près normaux du tissu conjonctif interlobulaire. On y rencontre en outre une surabondance d'éléments nucléaires de petit volume, dont les dimensions varient de 3 à 5 millièmes de millimètre, et qui rappellent très-exactement ceux que M. Robin a décrits sous le nom de cytoblastions. Nous avons pu en constater la présence, non-seulement à la période d'hépatisation grise, mais aussi sur des poumons où l'inflammation n'avait pas dépassé le second degré. Il est nécessaire d'ajouter que ces études ont été faites sur des poumons qui n'offraient aucune trace de tubercules, et qu'il n'existait de granulations grises sur aucun des autres viscères attentivement examinés sous ce point de vue.

Les vésicules pulmonaires sont presque toujours rem-

plies d'éléments épithéliaux très-granuleux tout à fait troubles, et dont les noyaux sont à peine visibles ; d'autres fois, les alvéoles contiennent des leucocytes. Le réseau capillaire des vésicules est à peu près vide; toutefois l'injection en est possible, et lorsqu'on l'a pratiquée, il est facile de constater la présence des vaisseaux au milieu des cloisons interlobulaires.

Forme pseudo-lobaire. — Dans cette forme, plus encore que dans la précédente, on peut aisément reconnaître les trois périodes qui caractérisent les phlegmasies pulmonaires; mais, disons-le tout de suite, la première période ou d'hypérémie est la plus fréquente de toutes, soit qu'elle existe seule, soit qu'on l'observe concurremment avec l'hépatisation rouge ou grise.

Le siége des altérations est à peu près le même que dans la forme mamelonnée; notons, toutefois, que dans la lésion que nous décrivons, la languette du lobe supérieur est un peu moins fréquemment atteinte. Nous devons dire aussi que les lésions anatomiques ont une plus grande tendance à se montrer dans la plus grande partie ou même dans la totalité des deux lobes inférieurs, et qu'on observe moins souvent l'inflammation isolée de quelques lobules d'un ou plusieurs lobes.

Période congestive. — L'aspect du poumon enflammé, sa tuméfaction, sa consistance, aussi bien que sa couleur sont identiques avec celles de la pneumonie franche. Il en est de même des caractères que font constater la coupe de l'organe, l'insufflation et même l'examen microscopique. Il en résulte que l'on se trouverait dans un grand embarras si l'on n'avait affaire qu'aux lésions de cette période pour reconnaître la nature d'une inflammation pulmo-

naire : par bonheur, les caractères de l'hépatisation sont assez différents pour permettre de se décider sur cette question.

Période d'hépatisation rouge. — L'apparence extérieure du poumon hépatisé ressemble beaucoup à celle qu'il affecte dans la pneumonie franche : et cette particularité permet de comprendre comment certains auteurs, et notamment Hourmann, ont confondu la lésion que nous décrivons avec celle de la pneumonie lobaire. Toutefois, dans la broncho-pneumonie, la tuméfaction de l'organe est beaucoup moindre, et la coloration des tissus se rapproche un peu plus de la teinte brunâtre que de la couleur rougeâtre ou violacée qui appartient à la pneumonie fibrineuse. Ajoutons aussi que les lésions phlegmasiques de la plèvre sont beaucoup moins marquées; à peine existe-t-il une mince couche de fibrine : jamais on n'observe des fausses membranes épaisses et jaunâtres.

La coupe du poumon enflammé fait voir un tissu fortement congestionné, très-humide, laissant écouler du sang noirâtre en assez grande quantité. La surface de section est à peu près lisse et le raclage n'y fait point apercevoir les granulations si visibles dans la pneumonie franche. La densité de l'organe pulmonaire est très-augmentée; aussi les parties hépatisées gagnent-elles le fond de l'eau. Par contre, leur consistance est beaucoup moindre : aussi peut-on déchirer le poumon, ce qui était presque impossible à la période d'hypérémie.

Les vésicules pulmonaires sont devenues imperméables à l'air; toutefois l'insufflation n'est pas toujours impraticable. C'est probablement ce fait qui a conduit M. Bouchut à dire que l'insufflation du poumon est souvent possible dans l'hépatisation pulmonaire (1). En effet, lorsque la

(1) Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés, etc.*, 1867, p. 773.

maladie est de date récente, on peut quelquefois faire pénétrer de l'air dans quelques groupes de vésicules, ce qui pourrait donner le change et faire croire, si l'on n'était prévenu, à une insufflation complète qu'il n'est jamais possible d'obtenir. Une section pratiquée sur les parties insufflées rend parfaitement compte de ces particularités, et fait voir que l'air n'a pénétré que dans quelques lobules.

Les lésions que fait constater le microscope sont, d'ordinaire, celles d'une forte hypérémie, avec réplétion des alvéoles par des produits épithéliaux. Quelquefois, on trouve, au milieu d'un groupe de lobules offrant l'altération précédente, quelques noyaux isolés où la phlegmasie, plus intense, a déterminé une exsudation fibrino-purulente à l'intérieur d'un certain nombre de vésicules ; inutile d'ajouter que celles-ci sont absolument réfractaires à l'insufflation. Par contre, les alvéoles qui sont remplis d'épithéliums granuleux peuvent parfois se laisser insuffler lorsque les cellules épithéliales sont médiocrement abondantes et que leur cohésion est peu prononcée.

Période d'hépatisation grise. — Les portions du parenchyme qui sont enflammées au troisième degré sont rarement entourées d'un tissu parfaitement sain : presque toujours, elles sont environnées de lobules atteints d'hypérémie ou d'hépatisation rouge ; assez souvent, on retrouve sur la limite quelques lobules qui font transition et dont l'aspect marbré de rouge et de gris dénote un passage entre la seconde et la troisième période.

Dans l'hépatisation grise, la consistance du parenchyme est grandement diminuée ; on peut aisément déchirer le poumon et constater l'absence de granulations vésiculaires ; parfois, cependant, la coupe semble un peu irrégulière ; mais il est exceptionnel de lui trouver un aspect réellement

grenu. En raclant la surface de coupe, on en fait sortir un liquide trouble, assez homogène, d'aspect franchement purulent et de couleur jaunâtre ou un peu brune. Lorsque la pneumonie a marché un peu vite, il n'est pas rare de trouver quelques lobules tout à fait ramollis et où la suppuration est assez avancée pour qu'on puisse, à l'aide d'une faible pression, en faire sourdre le pus à la façon du liquide contenu dans une éponge. L'insufflation est impossible; les parties hépatisées, soumises à l'épreuve de l'eau, gagnent immédiatement le fond du vase.

Ajoutons que, dans cette forme, on rencontre quelquefois des lobules qui, plus violemment enflammés que les autres, sont détruits par la suppuration et constituent de petites poches purulentes, tout à fait semblables aux *vacuoles* que nous avons décrites dans la forme mamelonnée. Rappelons d'ailleurs que l'on trouve quelquefois réunies sur le même sujet les deux variétés que nous venons de décrire; c'est plus spécialement dans ce cas que l'on rencontre des vacuoles au milieu de parties atteintes d'hépatisation grise pseudo-lobaire.

Le microscope fait voir les alvéoles remplis de produits purulents; les leucocytes sont abondants, pressés les uns contre les autres; quelquefois on trouve au milieu d'eux quelques cellules épithéliales. Dans quelques cas exceptionnels, on trouve quelques groupes de vésicules renfermant seulement des épithéliums granulo-graisseux. Les vaisseaux sanguins sont pour la plupart vides, surtout dans les parties qui sont le plus ramollies.

Dans la forme pseudo-lobaire aussi bien que dans la précédente, la phlegmasie pulmonaire peut passer à l'état chronique. L'aspect du parenchyme n'est pas tout à fait le même dans les deux cas. Ici, on n'observe pas l'épaississe-

ment des cloisons interlobulaires que nous avons décrit dans la forme mamelonnée : les lésions portent presque exclusivement sur le contenu des alvéoles. Les cellules épithéliales deviennent très-granuleuses, tout à fait troubles. Le noyau est à peine visible, et sur une coupe un peu épaisse, on distingue seulement à l'intérieur des vésicules une masse grenue, d'apparence homogène; la dissection avec des aiguilles ou une coupe fine permettent toutefois de distinguer les épithéliums dont l'accolement produisait cet aspect amorphe du contenu vésiculaire. La coupe des tissus ainsi altérés offre à l'œil nu une surface parfaitement lisse, sèche, de couleur grisâtre ou blanc jaunâtre, rappelant l'aspect de certains fromages, et justifiant le nom d'*état caséeux*, donné à cette altération du tissu pulmonaire, laquelle ressemble assez bien à la lésion que l'on a décrite sous le nom de tubercule jaune infiltré.

Forme lobaire. — Il est assez rare, avons-nous dit, d'observer dans la broncho-pneumonie des lésions pulmonaires absolument semblables à celles de la pneumonie franche : nous avons pu, cependant, en recueillir deux faits bien probants. Dans l'un, l'inflammation du poumon s'était déclarée dans le cours d'une rougeole ; dans l'autre, elle était consécutive à la coqueluche. Nous nous contenterons de relater sommairement cette dernière observation en insistant surtout sur les altérations nécroscopiques.

Observation I. *Coqueluche d'intensité moyenne. Broncho-pneumonie du sommet gauche, à forme lobaire. Mort. Autopsie.*

Le nommé Naud (Léonard), âgé de trois ans, entré le 16 octobre 1865, salle Saint-Louis, n° 31 (service de M. Roger), tousse en co-

queluche depuis une dizaine de jours. Il est un peu plus souffrant et plus oppressé depuis trois jours et surtout depuis hier. Actuellement les quintes sont peu intenses, se répètent une douzaine de fois dans les vingt-quatre heures, et ne sont pas suivies de vomissements; la fièvre est modérée; le pouls est à 120, assez fort. La dyspnée est médiocre; l'auscultation fait entendre, dans toute la hauteur des deux poumons, des râles sous-crépitants et muqueux peu abondants, sauf au sommet gauche où ils semblent aussi plus fins. A ce niveau, la respiration est aussi un peu soufflante, et le son obtenu à la percussion paraît obscur. L'enfant est abattu, ne veut point manger; il n'a point de diarrhée. L'état local ne se modifie pas sensiblement les jours suivants; mais la fièvre augmente, l'enfant s'affaiblit et succombe le 20 octobre, à huit heures du matin.

Autopsie le 22 octobre. — Adhérences pleurales anciennes des deux côtés et surtout à gauche. Au sommet gauche, adhérences molles, faciles à décoller, tenant à la présence de fausses membranes pleurétiques assez minces et peu résistantes; elles sont plus épaisses et plus adhérentes au niveau de la scissure interlobaire.

Les poumons sont médiocrement congestionnés; leur consistance est normale sauf au niveau du lobe supérieur gauche, lequel est tuméfié, induré, et n'est point crépitant. Sa surface est lisse, d'un gris rougeâtre; la coupe est marbrée de gris et de rouge; la surface en est granuleuse, mais les granulations sont peu volumineuses et ne se voient bien qu'à contre-jour et lorsqu'on a raclé la surface de section avec un scalpel. Le poumon est un peu moins résistant et se laisse aisément déchirer. On aperçoit çà et là sur la coupe des cylindres blanchâtres coupés en divers sens; ce sont des cylindres fibrineux qui remplissent les branches de troisième et de quatrième ordre, et qui se prolongent dans les divisions capillaires. Les grosses branches contiennent du muco-pus très-épais; leurs parois sont rougeâtres et très-sensiblement injectées.

Le reste du parenchyme est médiocrement congestionné; l'insufflation est partout possible, sauf au lobe hépatisé.

Les ganglions bronchiques correspondant au lobe malade sont tuméfiés; trois d'entre eux offrent le volume d'une aveline. Leur couleur est rouge, ce qui tient à la congestion des capillaires sanguins, comme on peut s'en assurer au microscope. Les vaisseaux artériels et veineux

sont aussi remplis de sang. Les ganglions bronchiques des autres lobes pulmonaires ne sont point volumineux.

Les cavités droites du cœur sont distendues par des caillots d'agonie en partie fibrineux, prolongés dans les veines pulmonaires, mais s'arrêtant à la première bifurcation. Le ventricule gauche contient quelques caillots cruoriques peu consistants.

Le foie est très-congestionné surtout à sa partie postérieure et dans les points qui correspondent aux divisions des veines sus-hépatiques. Les reins et la rate sont parfaitement sains. On ne retrouve nulle part de tubercules ni de granulations grises. Les poumons et les ganglions bronchiques notamment en sont exempts.

L'examen microscopique des parties hépatisées, fait à l'état frais et après durcissement, ne permet de conserver aucun doute sur la nature fibrino-purulente des granulations vésiculaires. Les réseaux de fibrine étaient parfaitement nets et englobaient dans leurs mailles un nombre considérable de leucocytes. Les cylindres d'apparence fibrineuse, qui remplissaient les divisions bronchiques de calibre moyen, et les branches capillaires avaient une composition identique avec celle des exsudats alvéolaires. Somme toute, aussi bien à l'œil nu qu'au microscope, les caractères offerts par le poumon étaient identiques avec ceux que présente l'hépatisation lobaire de la pneumonie franche. La seule différence appréciable consistait dans une turgescence vasculaire supérieure à celle qu'on observe en pareille circonstance.

Le fait que nous venons de rapporter est-il bien réellement un cas de broncho-pneumonie, ou ne serait-ce pas seulement un fait de pneumonie franche survenue dans le cours d'une coqueluche? Nous ne pensons pas qu'on puisse adopter la seconde interprétation, surtout si l'on veut bien remarquer que le début a été insidieux et que l'auscultation a fait percevoir les signes que nous verrons bientôt appartenir à la broncho-pneumonie plutôt qu'à la pneumonie franche : nous insisterons aussi sur la généralisation des lésions bronchiques et sur l'intensité de l'hypérémie pulmonaire aussi bien au niveau des parties hépatisées que dans le reste du parenchyme.

De quelques autres lésions offertes par le parenchyme pulmonaire. — Les altérations évidemment phlegmasiques, dont nous venons de donner la description, ne sont pas les seules que présente le poumon. Nous avons réservé à dessein, pour en faire une étude spéciale, deux états fort différents de l'organe respiratoire; l'un, véritable emphysème pulmonaire, l'autre essentiellement caractérisé par le collapsus du poumon et qu'on désigne généralement en France sous le nom d'état fœtal.

Emphysème pulmonaire. — L'emphysème s'observe dans la broncho-pneumonie sous ses deux formes, vésiculaire et intervésiculaire; mais la première est de beaucoup la plus fréquente, et sa présence est la règle dans les autopsies qu'on a l'occasion de pratiquer.

Le siége de l'*emphysème vésiculaire* est tout à fait différent de celui des phlegmasies pulmonaires : tandis que ces dernières occupent les parties postérieures des poumons et surtout leurs lobes inférieurs, l'emphysème s'observe principalement aux bords antérieurs et aux lobes supérieurs. Quant à l'apparence des vésicules ainsi dilatées, elle ne présente rien de spécial; la mollesse caractéristique, la légèreté des tissus sont les mêmes que dans l'emphysème de l'adulte : l'anémie pulmonaire n'est pas toutefois aussi prononcée chez les enfants qu'à un âge plus avancé, et la couleur du poumon est plutôt rosée que blanche. De même aussi, la dilatation vésiculaire est générale, affecte également les diverses cavités alvéolaires, au lieu de présenter cette inégalité si caractéristique dans l'emphysème des sujets plus avancés en âge.

Quel est le mécanisme de cette lésion pulmonaire? Il n'y a guère de discussion à cet égard. Tous les auteurs ad-

mettent qu'il faut en rechercher la cause dans la dyspnée, d'ordinaire si intense chez les enfants atteints de broncho-pneumonie : l'énergie inaccoutumée des mouvements respiratoires dilate les vésicules saines, et cette dilatation est d'autant plus intense que la pneumonie occupe une plus grande partie du parenchyme, laquelle ne peut par conséquent recevoir l'air inspiré. Il se produit alors un emphysème que l'on a justement désigné sous le nom de supplémentaire.

Cette altération du parenchyme est-elle persistante, et les sujets affectés de broncho-pneumonie intense sont-ils, lorsqu'ils guérissent, exposés à conserver à jamais un emphysème pulmonaire? Nous ne pensons pas qu'il doive en être toujours ainsi. Le parenchyme du poumon n'a point subi des altérations suffisantes pour ne pouvoir plus reprendre ses propriétés normales, et son élasticité, momentanément vaincue, doit bientôt rendre aux vésicules leurs dimensions premières, lorsque les causes qui ont produit l'emphysème ont fini par disparaître.

Concurremment avec la dilatation vésiculaire, on observe quelquefois l'*emphysème interlobulaire*, qui se présente sous forme de bulles d'un volume variable depuis quelques millimètres jusqu'à 1 ou 3 centimètres. Ces bulles sont situées soit dans le tissu cellulaire interlobulaire, soit sous la plèvre pulmonaire qu'elles décollent graduellement. Il est inutile d'ajouter que cette lésion est le fait d'une dyspnée excessive et qu'on ne l'observe qu'accessoirement dans la broncho-pneumonie. Nous ferons toutefois une exception pour les cas où la phlegmasie pulmonaire s'est développée consécutivement à la coqueluche et surtout au croup, et où l'agonie a été lente malgré l'étendue considérable de la pneumonie. Nous venons d'observer,

dans des circonstances analogues, un cas d'emphysème pulmonaire développé pendant le cours d'une pneumonie morbilleuse : un enfant de deux ans, chez lequel la complication pulmonaire survint pendant la période d'éruption, succomba après une agonie de près de deux jours, et l'autopsie fit constater, outre une broncho-pneumonie double, l'existence d'un emphysème interlobulaire à bulles très-volumineuses.

État fœtal. — On a désigné sous ce nom une altération du tissu pulmonaire que l'on rencontre assez fréquemment chez les enfants et très-rarement chez l'adulte. Elle affecte presque toujours des lobules isolés ou réunis en groupes peu volumineux siégeant d'ordinaire le long des bords du poumon et notamment aux bords inférieur et antérieur des lobes inférieurs ; on l'observe parfois aussi à la languette du lobe supérieur. Il est moins commun de voir la lésion occuper un ou plusieurs lobules du lobe supérieur et trancher par leur aspect spécial et leur coloration violacée sur les portions avoisinantes, lesquelles sont d'ordinaire emphysémateuses et conséquemment saillantes et de couleur rosée.

Les lobules qui sont le siége de l'altération qui nous occupe offrent un aspect tout à fait caractéristique : leur couleur est violacée ; de plus, on ne trouve plus d'air dans les vésicules, ce qui donne aux tissus malades un aspect mat et comme œdémateux vraiment spécial. L'absence de l'air dans les alvéoles a pour conséquence un affaissement très-prononcé des lobules malades qui paraissent et qui sont réellement moins saillants que les parties saines du parenchyme pulmonaire; d'ordinaire, cette dépression est d'au-

tant plus marquée que les lobules avoisinants sont atteints d'emphysème.

La consistance des parties ainsi altérées ne paraît pas sensiblement modifiée : on ne peut écraser le parenchyme pulmonaire ni le déchirer plus facilement qu'à l'état normal. Si l'on pratique une section au milieu des lobules malades, on obtient une coupe lisse, uniforme, nullement granuleuse, laissant écouler un peu de sérosité sanguinolente ou de sang pur, et permettant d'apercevoir et de reconnaître les éléments qui entrent normalement dans la constitution du poumon, et notamment les cloisons interlobulaires, les fines ramifications bronchiques et les vaisseaux pulmonaires, fait sur lequel Legendre et Bailly ont insisté avec le plus grand soin.

Le poumon ne semble donc point atteint dans sa structure. Il est d'ailleurs facile de se convaincre que l'altération consiste surtout dans la disparition de l'air normalement contenu dans les vésicules. Si l'on vient, en effet, à pratiquer l'insufflation, on voit tout aussitôt les lobules affaissés redevenir turgescents et reprendre leur apparence ordinaire, la couleur violacée disparaissant pour faire place à la coloration rosée normale du parenchyme.

Cette altération que l'on reconnaît dans quelques-unes des observations de V. Léger (1) a été entrevue par M. Berton (2), M. Burnet (3), et surtout par de la Berge (4) et par M. Rufz (5). Toutefois la description la plus complète

(1) Léger, thèses de doctorat de Paris, 1823, n° 46.

(2) Berton, *in* thèse 1828, et *Maladies des enfants*, 2e édit., 1842.

(3) Burnet, *Pneumonie lobulaire*, in *Journ. univ. hebd.*, 1833.

(4) De la Berge, *Pneumonie lobulaire*, in *Journ. hebd.*, 1834, t. II.

(5) Rufz, *Recherches sur la pneumonie des enfants*, in *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1835, p. 106 (en note).

a été donnée par MM. Legendre et Bailly (1) qui, frappés comme M. Rufz de la ressemblance de cette lésion anatomique avec l'aspect du poumon des fœtus mort-nés, lui ont imposé le nom d'état fœtal. On la désigne également sous la dénomination de carnification (Rufz), de splénisation (Berton), atélectasie (Yoërg, Friedleben, Ziemssen), congestion pulmonaire avec affaissement du poumon (Rilliet et Barthez) (2). Nous emploierons de préférence le nom d'état fœtal qui, tout en exprimant une ressemblance incontestable, offre l'avantage de ne point prêter à confusion.

Quelle est la signification pathologique de cet état tout particulier du parenchyme pulmonaire? Des discussions nombreuses se sont élevées sur cette question. Friedleben admet que l'état fœtal est la conséquence d'un vice congénital, d'un défaut de dilatation de quelques lobules pulmonaires qui, survenu à la naissance, a persisté depuis lors. Nous n'insisterons pas sur cette interprétation : elle n'a guère eu d'autre adepte que celui qui l'avait proposée.

La majorité des observateurs est d'accord pour penser que l'altération qui nous occupe est le résultat de la maladie pulmonaire qui chasse, en définitive, l'air contenu dans le poumon. Quant au mécanisme de cette expulsion, diverses opinions ont été émises. Gairdner reconnaît aux mucosités bronchiques une importance capitale : l'air chassé des vésicules par les efforts prédominants de l'expiration, ne peut plus y rentrer sous l'influence insuffisante de l'inspiration, laquelle est incapable de vaincre la résistance des

(1) Legendre et Bailly, *Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon* (*Arch.*, janvier 1844). Reproduit avec quelques changements *in* Legendre, *Recherches sur les maladies de l'enfance*, 1846.

(2) Rilliet et Barthez, *loc. cit.*, p. 424.

mucosités accumulées dans les bronches. Cette théorie, entièrement mécanique, satisfait presque complétement MM. Rilliet et Barthez qui font cependant une petite restriction et qui pensent que l'on doit tenir un certain compte de la fluxion sanguine du poumon. Ziemssen fait aussi jouer un très-grand rôle à l'inflammation catarrhale des petites bronches. Pour lui, les liquides sécrétés dans les conduits bronchiques obstruent les cavités aériennes; l'épithélium vibratile se desquame et ne peut plus vider les bronches dont la tunique musculaire est d'ailleurs paralysée: quant à l'air contenu dans les vésicules, il se résorbe, et dès lors les efforts inspiratoires n'aboutissent qu'à remplir les vésicules du contenu des bronches.

Ces diverses théories nous paraissent pécher par un trop grand désir d'expliquer l'état fœtal au moyen d'une cause toujours identique, et notamment par l'existence d'une abondante secrétion bronchique dont l'existence n'est nullement prouvée. Pour nous, le mécanisme est un peu plus complexe. En effet, si l'on examine attentivement le tissu pulmonaire atteint de l'altération qui nous occupe, on y constate tout d'abord, outre l'absence totale de l'air contenu dans les vésicules, l'existence d'une congestion très-marquée coïncidant avec la présence, à l'intérieur des alvéoles, d'une certaine quantité de cellules granuleuses et plus rarement de leucocytes. Cependant, il faut le reconnaître, ces produits intra-alvéolaires sont beaucoup moins abondants que dans l'hépatisation rouge et même que dans les lésions les plus avancées de l'engouement broncho-pneumonique : aussi l'insufflation est-elle très-facile et complète. De même, la bronchite capillaire est moins intense, et les bronches, au lieu d'être distendues par des produits mucoso-purulents, semblent plutôt revenues sur elles-mêmes. Quoi qu'il en

soit, ces lésions pulmonaires et bronchiques doivent certainement entrer en ligne de compte dans la production de l'état fœtal ; mais elles nous semblent céder le pas à un élément plus important, à la congestion pulmonaire.

C'est, en effet, l'hypérémie du poumon qui nous semble jouer le plus grand rôle dans la pathogénie de l'altération qui nous occupe : une expérience facile à répéter semble venir à l'appui de cette manière de voir. Lorsque, sur un poumon sain, on a injecté complétement les vaisseaux pulmonaires et que les alvéoles se sont en grande partie vidés de l'air qu'ils contenaient, si l'on abandonne à lui-même ce poumon turgescent et volumineux, en ayant soin de laisser ouvertes les artères et les veines pulmonaires, on voit progressivement les vaisseaux se vider, et l'injection disparaître en partie. Le parenchyme semble alors flasque, et si l'on n'a injecté qu'une portion de lobe de façon à pouvoir faire la comparaison avec le tissu pulmonaire normal, on voit que les parties du parenchyme qui, pendant l'injection, étaient plus saillantes que les lobules non injectés, diminuent de volume à mesure que leurs vaisseaux se vident, et finissent par paraître plus affaissées que les portions avoisinantes du poumon. On a donc, dans cette expérience, donné à des lobules pulmonaires sains quelques-uns des caractères de l'état fœtal. Quoi de plus simple alors que d'expliquer le mécanisme de cette altération du poumon ; pour nous, l'état fœtal est la conséquence des congestions répétées qui coïncident avec quelques-unes des lésions de la broncho-pneumonie, et se répétant fréquemment, finissent par chasser l'air des vésicules pulmonaires dont la capacité est déjà diminuée par les produits inflammatoires. Lorsque, pendant la vie ou après la mort, ces portions du parenchyme se vident en grande partie du

sang qui les gorgeait, le poumon semble aplati à leur niveau et plus déprimé que des parties saines.

En définitive, l'état fœtal, dont l'aspect à l'œil nu est très-comparable à celui des poumons d'un fœtus mort-né, diffère de ces derniers par l'existence de la bronchite capillaire et des produits intra-alvéolaires. Quant à son mécanisme, l'hypérémie pulmonaire est d'une importance extrême, ainsi que l'ont admis MM. Hardy et Béhier et M. Monneret ; l'existence de congestions répétées semble jouer un rôle capital : mais celles-ci sont aidées par la présence de la phlegmasie bronchique et surtout des produits qui diminuent la capacité des vésicules pulmonaires. Quant à savoir pourquoi l'état fœtal est localisé à quelques lobules au lieu de s'étendre à plusieurs lobes ou à tout un poumon, nous avouons l'ignorer absolument, de même que nous ne pouvons nous expliquer pourquoi les noyaux de la broncho-pneumonie affectent souvent certains points du parenchyme au lieu de s'étendre à tout un lobe ou même à un poumon tout entier.

SYMPTOMATOLOGIE

PNEUMONIE LOBAIRE

Le début, dans les pneumonies franches, est à peu près le même que dans la pneumonie de l'adulte. Presque toujours, c'est le *frisson* qui ouvre la scène ; tantôt intense, avec claquements de dents, tantôt plus faible, marqué par une légère horripilation, il fait rarement défaut : dans certains cas, cependant, nos petits malades et leurs parents nous ont dit ne l'avoir pas remarqué, soit qu'il ait manqué véritablement, soit que, fugace et peu intense, il ait passé inaperçu. Puis, la chaleur survient, la peau devient brûlante, et dès lors, l'*état fébrile* est constitué.

Presque aussitôt que le frisson, et parfois en même temps que lui, apparaissent des troubles sympathiques des diverses fonctions ; un des symptômes initiaux qui nous ont paru le plus constants est le *vomissement*. Les malades rejettent d'abord les aliments que renfermait l'estomac, puis les boissons ingérées en grande abondance pour apaiser la soif, conséquence de l'état fébrile. D'ordinaire ces vomissements cessent après quelques heures ; plus rarement ils se prolongent un jour ou deux et sont rebelles à toute espèce de traitement.

Le système nerveux est souvent impressionné dès le début de la pneumonie ; on observe fréquemment de l'agitation nocturne, parfois un léger délire ; chez les plus

jeunes sujets, on voit quelquefois se déclarer des mouvements convulsifs légers, ou même de véritables accès de *convulsions* qui, de courte durée, cessent habituellement d'eux-mêmes dès que les symptômes thoraciques sont nettement accusés. Plus rarement, au lieu d'une excitation passagère, on observe une dépression marquée des malades qui semblent atteints d'un état typhoïde plus ou moins grave. La persistance de cette adynamie peut quelquefois donner le change et faire croire à une véritable fièvre typhoïde.

Les troubles respiratoires débutent rarement en même temps que le frisson ; d'ordinaire la *toux* apparaît quelques heures après, et s'accompagne très-vite d'une gêne notable de la respiration et d'une douleur de côté caractéristique ; la toux, d'abord sèche, devient rapidement humide ; l'expectoration caractéristique s'établit, et le tableau nosologique est tout à fait constitué.

Pour étudier avec méthode les phénomènes morbides qui annoncent l'existence de la pneumonie, nous les diviserons en symptômes généraux, en troubles fonctionnels et en signes physiques.

1° Symptômes généraux. — Nous rangerons sous ce titre les troubles sympathiques qui éclatent vers les fonctions circulatoires, digestives et nerveuses.

La *fièvre*, dont nous avons déjà étudié le début, est dans cette forme de pneumonie d'une intensité remarquable et vraiment caractéristique. La peau est chaude, d'une sécheresse spéciale et donne à la main une sensation

de chaleur ardente tout à fait comparable à celle qu'elle présente dans la dothiénentérie. La face est rouge, turgescente. Le thermomètre placé sous l'aisselle accuse une notable élévation de température ; il monte rapidement et atteint fréquemment 39 et 40 degrés. Nous avons constaté, chez un de nos malades, une température de 40°,7 ; c'est le chiffre le plus élevé que nous ayons observé (1). Ces résultats qui proviennent d'un grand nombre d'observations prises par nous, concordent parfaitement avec ceux qu'ont donnés M. Roger (2) et MM. Baillon et Moreau (3). Ziemssen signale pour la température rectale un maximum de 41°,5.

Les modifications offertes par le pouls sont celles que l'on observe lorsque la fièvre est intense ; le pouls est accéléré, mais la fréquence des pulsations n'est pas extrême ; d'ordinaire le pouls bat 116 ou 120 fois par minute, rarement 130 ou 140. Une seule fois nous avons compté 160 pulsations : c'était chez un garçon de neuf ans et demi qui a succombé (Observation VI). En même temps

(1) Dans nos recherches sur la température, nous avons toujours placé le thermomètre sous l'aisselle. A part la plus grande commodité de l'examen, ce procédé nous a semblé préférable à celui qui consiste à rechercher la température du rectum et qui paraît fort en faveur en Allemagne. Lorsque le réservoir du thermomètre est bien exactement situé au fond de l'aisselle et qu'on a soin de bien croiser le bras au devant du thorax, le mercure monte très-vite, et acquiert d'ordinaire son maximum d'élévation après quatre ou cinq minutes au plus ; par surcroît de précaution, nous avons l'habitude de laisser l'instrument en place pendant une dizaine de minutes. Nous repoussons donc formellement les affirmations des auteurs allemands et notamment de Ziemssen (*loc. cit.*, p. 2 et suiv.), qui incrimine la température axillaire et conteste les résultats auxquels elle a conduit.

(2) Roger, *De la température chez les enfants* (*Arch. méd.*, 1844, t. VI, p. 290 et suiv.).

(3) J. F. Moreau, thèse de Paris, 1858. Ce travail a pour base un grand nombre d'observations prises par M. Baillon dans le service de son maître, M. Blache.

qu'il est fréquent, le pouls est plus fort, plein et dur; les parois artérielles sont violemment distendues, ce qui tient à l'intensité inaccoutumée des battements du cœur; la palpation et l'auscultation de la région cardiaque permettent de s'en convaincre aisément.

Les *troubles digestifs* sont à peu près constants. A part les vomissements dont nous avons déjà parlé, on observe presque toujours une constipation marquée qui se prolonge pendant plusieurs jours, mais dont on vient facilement à bout avec un purgatif. L'usage de la potion stibiée ramène souvent, à son début, les évacuations alvines. Le ventre est, d'ailleurs, parfaitement normal. La langue est souvent saburrale : la soif, indice de la fièvre, est constante et très-forte; elle ne commence à diminuer que lorsque la convalescence s'établit.

Citons, à titre exceptionnel, l'existence de la diarrhée : nous avons vu, dans un cas, cette diarrhée survenir de bonne heure, sans avoir été provoquée par aucun traitement spécial; n'était l'existence de signes stéthoscopiques évidents, elle eût pu rendre le diagnostic douteux à cause de la coïncidence d'un état typhoïde très-prononcé : la marche de la maladie a confirmé l'existence d'une pneumonie lobaire.

Nous avons déjà vu que les *troubles du système nerveux* se montrent parfois dès le début de la maladie; le plus souvent, ces phénomènes sont passagers et disparaissent rapidement en même temps que la pneumonie devient évidente. Quelquefois cependant ils persistent, ou même ils n'apparaissent qu'un ou deux jours après le début, et peuvent alors faire commettre une erreur de diagnostic.

Lorsque les symptômes nerveux sont permanents, ils consistent rarement en convulsions ; nous n'avons point eu l'occasion d'observer le retour de ces dernières dans les faits que nous avons eus sous les yeux, elles ont consisté seulement en un ou deux accès de petites convulsions toniques qui ne se sont pas renouvelées et qui, vraiment passagères, ont semblé constituer l'exagération du frissonnement initial. MM. Rilliet et Barthez semblent avoir constaté plusieurs fois l'existence de convulsions répétées et presque permanentes; ils ont décrit ces faits sous le nom de pneumonie cérébrale éclamptique. D'ordinaire, l'excitation des fonctions nerveuses se traduit par de la dépression. Le petit malade est abattu, somnolent ; il refuse de répondre, ou même il en est incapable; le facies offre une certaine stupeur, le regard est hébété, et bientôt l'enfant tombe dans le coma; dès le début, il existe une céphalalgie marquée; lorsque l'intelligence semble entièrement abolie, l'enfant porte fréquemment la main vers la tête qui est brûlante : on observe en même temps une photophobie marquée. Dans d'autres cas plus rares, le tableau est tout différent : les petits malades sont pris d'une agitation, d'abord légère, qui augmente bientôt et prend les caractères de l'excitation délirante; la parole est rapide, brève; les yeux sont brillants; en même temps, la peau est brûlante et la fièvre intense.

C'est à l'existence de ces divers symptômes que la pneumonie des enfants emprunte parfois une physionomie toute particulière; quelques auteurs, pour en faire ressortir l'importance, ont proposé de grouper à part ces divers faits et d'en faire une forme spéciale de pneumonie à laquelle on imposerait le nom de forme cérébrale (Rilliet et Barthez) ou de forme nerveuse (Barrier). Nous ne pensons pas qu'il

soit nécessaire de multiplier ainsi les divisions de la pneumonie lobaire ; nous ne pouvons voir dans les faits que nous venons de décrire autre chose que l'exagération des phénomènes sympathiques que l'on observe d'habitude ; il nous paraît difficile d'admettre la coïncidence d'une véritable méningite, comme M. Barrier pense l'avoir parfois observé.

Nous devons ajouter que ces symptômes nerveux se montrent aussi bien dans les pneumonies de la base que dans celles du sommet : toutefois, ces dernières étant de beaucoup les plus fréquentes chez les enfants, il en résulte que les accidents nerveux semblent, au premier abord, leur appartenir exclusivement.

La *sécrétion urinaire* est le plus souvent diminuée : les urines sont foncées en couleur, fortement odorantes ; nous n'y avons jamais constaté la présence du sucre ou de l'albumine.

2° Troubles fonctionnels. — Nous rangeons sous ce titre non-seulement les modifications qui surviennent dans la fonction respiratoire, telles que la dyspnée, la toux, l'expectoration, mais encore le point de côté qui se rattache directement aux mouvements respiratoires.

La *dyspnée* se montre rarement dès le début ; mais en même temps que les altérations pulmonaires s'étendent, la respiration s'accélère et ne tarde pas à devenir très-fréquente ; en même temps, les mouvements inspiratoires sont plus énergiques, et les malades sont obligés à faire de véritables efforts pour respirer. Ces phénomènes sont le plus accusés chez les plus jeunes sujets dont le thorax flexible

semble s'étrangler vers sa base à chaque inspiration; en même temps, les ailes du nez se dilatent et la respiration se fait en partie par la bouche, de telle sorte que l'air, frappant la voûte palatine et le voile du palais à chaque effort respiratoire, produit un bruit, une sorte de *heu* vraiment caractéristique; ce phénomène, très-accusé dans la bronchopneumonie lorsque la dyspnée est extrême, est déjà suffisamment net dans la pneumonie lobaire pour qu'il soit nécessaire de le décrire. Chez les sujets plus âgés et qui se rapprochent déjà de l'adolescence, le type costal inférieur étant moins accusé, la respiration paraît plus haute, et l'on constate parfois une élévation exagérée des côtes supérieures.

L'accélération des mouvements respiratoires est un signe précieux et qui n'a jamais fait défaut dans les faits que nous avons observés. La respiration, toujours fréquente, se répétait d'ordinaire de 30 à 40 ou 50 fois par minute. Le chiffre maximum a été celui de 60 respirations; nous l'avons constaté chez un garçon de neuf ans, atteint d'une pneumonie lobaire du sommet droit.

La *toux* ne fait jamais entièrement défaut; quelquefois elle est peu fréquente; d'ordinaire elle se répète assez souvent pour fatiguer les malades. Ses caractères sont variables : presque toujours elle est sèche, courte, avec un caractère légèrement spasmodique; d'autres fois elle est plus humide. En général, elle paraît d'autant moins sèche que les sujets sont plus âgés, et conséquemment plus aptes à expectorer : dans la période de résolution, l'abondance et la fluidité relative de l'expectoration ont pour résultat de modifier la sécheresse primitive de la toux qui devient alors humide.

Les *crachats*, comme on sait, n'existent point chez les jeunes sujets lesquels ne savent pas expectorer : à partir de cinq ou six ans, l'habitude de se débarrasser des mucosités bronchiques étant acquise, les enfants commencent à cracher et à fournir ainsi un important symptôme diagnostique. Il en résulte que la pneumonie lobaire étant assez rare avant quatre ou cinq ans, il est souvent possible d'examiner les matières expectorées par les enfants atteints de pneumonie franche. On constate alors que les caractères offerts par ces crachats sont identiques avec ceux qu'ils présentent chez l'adulte. V. Léger qui, le premier, a tracé une description clinique de la pneumonie des enfants, a méconnu l'existence d'une expectoration caractéristique. Ce symptôme, signalé pour la première fois par M. Lanoix (*loc. cit*)., a été confirmé depuis par MM. Rufz et Gerhard, et par la plupart des observateurs : l'expectoration, quand elle existe, est visqueuse, épaisse, de couleur rosée ou un peu jaunâtre, quelquefois rouillée, ou franchement sanguinolente. Il faut ajouter qu'elle est, d'ordinaire, peu abondante, quelquefois elle consiste en deux ou trois crachats rendus dans la journée.

On a signalé dans l'expectoration des adultes et des vieillards l'existence de petites concrétions ramifiées, moulées sur les fines ramifications bronchiques; nous avons pu constater, de la façon la plus nette, la présence de ces concrétions dans les crachats rendus par un de nos petits malades (Observation II), le seul chez lequel nous les ayons recherchées. A l'examen microscopique, ces petits moules bronchiques étaient constitués par un mélange de fibrine granuleuse et réticulée, et de leucocytes; çà et là on retrouvait à la surface quelques épithéliums vibratiles ; il n'y avait pas trace de globules sanguins.

La *douleur de côté* s'observe fréquemment : on s'est plu à répéter que les enfants ne sont pas aptes à rendre compte de leurs sensations ; mais il est facile de constater chaque jour le contraire. Pour notre part, nous avons vu quelques enfants, et des plus jeunes, signaler d'eux-mêmes l'existence de la douleur thoracique ; chez d'autres, dont on attirait l'attention sur ce point, la réponse ne se faisait pas attendre, et la précision ne faisait pas plus défaut que chez l'adulte. En fait, le point de côté se rencontre fréquemment dans la pneumonie franche ; les observateurs qui en ont contesté l'existence, V. Léger, par exemple, ont évidemment confondu dans une même description la pneumonie lobaire et la broncho-pneumonie. Au point de vue du siége et de l'intensité, la douleur offre les mêmes variétés que chez l'adulte, et comme chez lui, n'est point liée nécessairement à l'existence d'un épanchement pleurétique concomitant. En conséquence, nous considérons le point de côté comme un symptôme important dont on doit tenir un certain compte dans le diagnostic de la pneumonie : il va sans dire qu'on n'aura pas la prétention de le constater chez les sujets atteints d'agitation délirante ou d'état comateux. Ces derniers, toutefois, prennent souvent une attitude spéciale qui peut mettre sur la voie du diagnostic ; ils sont couchés dans le décubitus latéral et pliés vers le côté malade comme s'ils cherchaient à diminuer les mouvements du thorax.

3° Signes physiques. — Nous comprendrons sous ce titre l'étude des symptômes fournis par la percussion, l'auscultation et la vibration du thorax. Ces signes ne font jamais défaut quand on les recherche attentivement, et,

quoi qu'en ait dit M. Berton, ils constituent dans les cas difficiles le seul moyen de diagnostic vraiment important.

Symptômes fournis par la percussion. — Lorsque la percussion est pratiquée convenablement, elle fournit chez les enfants un signe de la plus haute importance, c'est-à-dire la diminution relative du son, la *matité* avec ses diverses nuances d'intensité. Pour donner de bons résultats, la percussion doit être faite doucement : le son normal du thorax des enfants étant beaucoup plus clair que chez l'adulte, à cause de la minceur des parois thoraciques, il en résulte qu'une percussion énergique ne permet pas de saisir des nuances parfois peu prononcées au début de la pneumonie. Il faut, en outre, percuter surtout au niveau des parties supérieures, et non pas vers la base, la pneumonie franche ayant d'ordinaire pour siége le sommet du poumon.

En agissant ainsi, on constate de très-bonne heure une diminution relative de la résonnance et de l'élasticité thoraciques ; le son est moins clair, plus assourdi ; et lorsque l'hépatisation s'est établie, on perçoit nettement une matité très-marquée, laquelle se retrouve, non pas seulement à la partie postérieure, mais encore en avant, au niveau de la région claviculaire. Cette matité persiste autant que l'induration pulmonaire ; lorsque la résolution survient, la matité disparaît graduellement et le son reprend peu à peu ses caractères normaux.

Signes stéthoscopiques. — L'auscultation, pratiquée dès le début des accidents pulmonaires, ne fournit pas toujours des résultats bien nets, ce qui tient sans doute à ce fait que les lésions siégent parfois tout d'abord vers les parties

centrales, et sont séparées des parois thoraciques par une assez grande épaisseur de parenchyme sain. Rarement, le bruit vésiculaire est affaibli, et s'entend moins nettement que du côté opposé ; le plus souvent le murmure respiratoire est rude et offre un caractère de sécheresse tout particulier. Bientôt à cette *respiration rude* se mêlent des râles inspiratoires secs et très-fins qui, d'abord fugaces, et perçus seulement dans les fortes inspirations ou pendant les efforts de toux, augmentent bientôt de nombre et ne tardent pas à constituer de véritables bouffées de *râles crépitants*. A ce moment, on perçoit de la *bronchophonie*, et les signes stéthoscopiques du premier degré se trouvent constitués.

Nous n'insisterons pas sur le *souffle bronchique* dont la présence annonce l'hépatisation rouge ou grise du poumon: ses caractères sont identiques avec ceux qu'il offre chez l'adulte, et sa valeur diagnostique est la même. Nous ajouterons seulement que les signes de la première période peuvent être très-fugaces ou même passer inaperçus, le souffle bronchique constituant le premier symptôme stéthoscopique. A ce moment, la bronchophonie est très-marquée : la voix naturellement aiguë de l'enfant lui donne un timbre égophone et criard, tout particulier, qui fatigue rapidement l'oreille.

Pendant la période de résolution, les râles crépitants qui avaient graduellement disparu en même temps que le souffle s'établissait, reparaissent avec les mêmes modifications qu'ils présentent à ce moment chez l'adulte (râle crépitant de retour); bientôt les râles muqueux se font entendre et les symptômes de la pneumonie ne tardent pas à disparaître.

Signes fournis par les vibrations thoraciques. — L'appli-

cation de la main sur le thorax, pendant que le petit malade parle ou crie, fournit un des signes capitaux de la pneumonie, chez les enfants comme chez les adultes et les vieillards. Presque toujours, en effet, il est possible de percevoir ainsi les vibrations thoraciques dont l'intensité inaccoutumée est facilement constatée. La voix des enfants, il est vrai, dont l'acuité est extrême, fait mal résonner le thorax, mais la minceur des parois thoraciques contrebalance en partie ce désavantage. Aussi, l'importance de ce symptôme, si bien mise en lumière par les travaux de M. le professeur Monneret (1), est-elle presque aussi grande chez les enfants qu'aux autres âges de la vie. Les auteurs qui ont recherché l'existence des vibrations thoraciques dans la pneumonie des enfants, ont reconnu leur valeur diagnostique ; Hourmann (*loc. cit.*), et tout récemment le docteur Verliac (2), ont insisté sur ce point. Pour nous, les vibrations thoraciques sont toujours augmentées dans l'hépatisation pulmonaire ; nous avons nettement constaté ce fait, non-seulement dans les pneumonies de la base, mais aussi dans celles du sommet.

BRONCHO-PNEUMONIE.

Le tableau nosologique de la broncho-pneumonie diffère notablement de celui de la pneumonie franche, non-seulement par les symptômes eux-mêmes, mais encore par le début, la marche et la terminaison de la maladie.

(1) M. Monneret, *Mémoire sur l'ondulation pectorale* (*Revue médico-chirurgicale*, septembre 1848, et *Pathologie interne*, t. I, p. 350).

(2) Verliac, *loc. cit.*, p. 21 et suiv.

L'apparition des symptômes de la broncho-pneumonie est ordinairement insidieuse : la phlegmasie pulmonaire se développant presque toujours chez des sujets atteints de catarrhe bronchique, on est rarement mis en garde contre le début de la pneumonie. L'existence antérieure de la toux et d'un certain degré de dyspnée, conséquence de la bronchite, rend souvent fort obscurs les symptômes initiaux de la complication pulmonaire.

Le début de la broncho pneumonie est donc marqué, le plus souvent, par l'exagération des symptômes déjà existants de la bronchite : la toux devient plus fréquente; la dyspnée, jusqu'alors modérée, augmente d'intensité; en même temps la fièvre, souvent nulle ou très-faible auparavant, se développe très-forte, et bientôt la maladie se révèle par ses symptômes caractéristiques.

Ce développement insidieux de la broncho-pneumonie nous permet de comprendre pourquoi l'on n'observe pas les phénomènes sympathiques dont nous avons signalé l'existence au début de la pneumonie lobaire : ici, point de phénomènes nerveux, et notamment de convulsions; à peine, dans quelques cas exceptionnels, observe-t-on de légers troubles gastriques, tels que des vomissements.

Les symptômes de la broncho-pneumonie sont assez différents de ceux de la pneumonie lobaire pour mériter une description spéciale. Nous suivrons, dans leur étude, les divisions que nous avons suivies dans l'exposition de la pneumonie franche; il nous sera ensuite facile de comparer ces deux variétés intéressantes de la phlegmasie pulmonaire des enfants.

1° Symptômes généraux. — La *fièvre*, d'abord faible au

début, ne tarde pas à acquérir une violence extrême et supérieure à celle qu'on observe dans la pneumonie franche. La face est injectée, brûlante; la peau est très-chaude; mais au lieu de cette chaleur sèche et âcre de la forme précédente, on observe souvent une chaleur humide, en rapport avec la présence de sueurs assez abondantes; chez les très-jeunes enfants, celles-ci sont d'autant plus fréquemment constatées que les sujets sont souvent atteints de rachitisme, affection où la diaphorèse est fréquente.

Quoi qu'il en soit, l'application du thermomètre donne des résultats qui concordent fort bien avec ceux que fournit la simple application de la main : le mercure monte rapidement, atteint fréquemment et parfois dépasse 40 degrés : nous avons souvent constaté des maxima de 40°,5 et même 40°,6, température la plus élevée que nous ayons rencontrée.

Le pouls est, en général, d'une fréquence extrême. Les chiffres que nous avons recueillis sont supérieurs à ceux de la pneumonie lobaire; les pulsations se répètent d'ordinaire 140 ou 150 fois par minute, parfois même 180 et plus. Chez un garçon de cinq ans et demi, atteint d'une broncho-pneumonie double à la suite du croup, le pouls battait 212 fois par minute : nous avons compté un pareil nombre de pulsations chez une fillette de seize mois, atteinte de broncho-pneumonie double dans le cours d'une coqueluche. Cette excessive fréquence ne peut être entièrement rapportée au très-jeune âge des sujets; il faut tenir compte du siége souvent bilatéral et de la généralisation des lésions phlegmasiques.

Le pouls et la température atteignent donc fréquemment des limites plus élevées que dans la pneumonie lobaire; toutefois, l'exacerbation du soir n'est pas toujours con-

stante : dans quelques cas, la fièvre est aussi forte le matin que le soir; d'autres fois même, les chiffres du matin dépassent ceux du soir : ces divergences sont en rapport avec la marche souvent irrégulière de la complication pulmonaire, et avec l'extrême mobilité de l'hypérémie qui joue un si grand rôle dans la maladie qui nous occupe.

Les *troubles digestifs* sont peu marqués dans le cours de la broncho-pneumonie; les vomissements que l'on observe quelquefois sont d'ordinaire la conséquence de la maladie première (coqueluche, par exemple) : par contre, il existe assez souvent une constipation marquée qui semble réellement pouvoir être rattachée à la pneumonie; l'abdomen, à peu près normal, n'est point sensible à la pression. Dans quelques cas, les enfants sont pris de diarrhée; mais c'est ici le lieu de faire remarquer combien on doit se mettre en garde dans le choix des symptômes qui appartiennent bien réellement à une maladie secondaire, et n'y point faire rentrer ceux de l'affection qui lui a donné naissance. La diarrhée, par exemple, ne s'observe guère que dans les broncho-pneumonies consécutives à la rougeole et doit être mise sur le compte non pas de la complication pulmonaire, mais bien du catarrhe intestinal morbilleux.

Les *troubles nerveux* sont exceptionnels : les convulsions ne sont presque jamais observées, alors même que la complication pulmonaire s'est développée dans le cours d'une maladie où l'élément nerveux joue un certain rôle comme dans la coqueluche. Lorsque, par exception, les convulsions surviennent, elles apparaissent à l'occasion d'une quinte, ce qui fait bien voir qu'elles sont indépendantes de la pneumonie et qu'elles sont réellement la con-

séquence de la maladie primitive et non pas de sa complication pulmonaire.

Dans le cours des broncho-pneumonies très-étendues, les enfants sont rarement agités : le plus souvent, ils sont prostrés et plongés dans un demi-coma dont ils se réveillent à peine pendant les efforts de toux. Alors même que l'on observe de l'agitation dans les premiers jours de la pneumonie, lorsque la maladie est plus avancée, les enfants ne tardent pas à perdre leurs forces et à tomber rapidement dans l'affaissement et la somnolence : le petit malade est maussade, se prête difficilement à l'examen et dès qu'on l'abandonne à lui-même, se rendort aussitôt.

La *sécrétion urinaire* est, d'ordinaire, peu abondante : les urines très-foncées offrent les caractères qu'elles présentent habituellement dans l'état fébrile. Nous avons, à plusieurs reprises, recherché l'existence de la glycose qui, d'après certaines théories, devrait s'éliminer par les reins lorsqu'une dyspnée intense empêche la combustion du sucre de s'opérer dans le poumon. Nous n'avons pu constater qu'une seule fois les réactions caractéristiques des urines sucrées : encore est-il que cette glycosurie n'a duré que vingt-quatre heures, et qu'elle s'est montrée dans une broncho-pneumonie consécutive au croup ; c'était chez un enfant de cinq ans, atteint de pneumonie le lendemain de l'opération : les urines n'ont présenté la réaction sucrée que le premier jour de la complication pulmonaire ; dès le jour suivant, elles étaient normales, et cependant la pneumonie avait fait de notables progrès : aussi ne pouvons-nous regarder ce cas de glycosurie passagère comme appartenant réellement à la broncho-pneumonie. Nous croyons donc

pouvoir dire que la glycosurie n'existe pas, même dans les broncho-pneumonies les plus graves.

2° Troubles fonctionnels. — Autant les phénomènes sympathiques sont, en général, peu accusés, autant les troubles fonctionnels sont, au contraire, fréquents et faciles à constater. Ainsi que nous l'avons déjà dit, c'est l'existence de ces derniers qui permet, le plus souvent, de reconnaître les pneumonies secondaires dont le début trompeur attire rarement l'attention.

La *dyspnée* est donc un des premiers symptômes de la broncho-pneumonie; son intensité, faible au début, ne tarde pas à prendre des proportions extrêmes et vraiment caractéristiques. La respiration est d'une fréquence exagérée; elle nécessite, en outre, des efforts considérables et met en jeu tous les agents non-seulement de l'inspiration, mais encore de l'expiration. La dyspnée devient extrême et le malade présente le tableau de l'orthopnée la plus intense : les enfants, même les plus jeunes, se placent sur leur séant; à chaque mouvement inspiratoire, le diaphragme se contracte avec énergie et fait saillir l'abdomen; en même temps il se produit, au niveau du rebord costal, une dépression d'autant plus marquée que les cartilages costaux sont très-flexibles et se laissent en partie déprimer sous l'influence des contractions exagérées du diaphragme. Le sillon chondro-costal est d'autant plus marqué que l'on observe un enfant plus jeune : chez des sujets un peu plus avancés en âge, le type costal inférieur remplace la respiration franchement abdominale; en même temps, lorsque la dyspnée est très-forte, les muscles inspirateurs qui agis-

sent sur le segment supérieur du thorax entrent violemment en contraction, et à chaque mouvement inspiratoire on constate la saillie des sterno-mastoïdiens.

Les efforts musculaires ne sont pas bornés aux muscles inspirateurs; l'expiration elle-même nécessite l'intervention de puissances musculaires qui n'agissent guère dans l'état physiologique; aussi voit-on, chez les jeunes pneumoniques atteints d'une forte dyspnée, les muscles abdominaux se contracter avec violence et déprimer les viscères au moment de l'expiration. Ce fait est d'autant plus appréciable que le rhythme des mouvements respiratoires est souvent changé quand la dyspnée est poussée à l'extrême : dans ces cas, la série des mouvements paraît commencer par l'expiration qui se fait brusquement et pendant laquelle les viscères abdominaux semblent rentrer dans le thorax; puis, à cette violente expiration succède brusquement une inspiration puissante et brève, pendant laquelle le diaphragme se contracte énergiquement et chasse de nouveau les viscères abdominaux, en même temps qu'il détermine un profond sillon chondro-costal. L'air qui a pénétré ainsi dans le thorax est alors en quelque sorte emprisonné pendant un certain temps, relativement assez long, puis il se produit la brusque série des mouvements expiratoires et inspiratoires que nous venons de décrire.

Les muscles qui assurent la béance des narines pendant les plus fortes inspirations entrent forcément en jeu pour permettre à l'air brusquement appelé dans le poumon de pouvoir traverser les portions membraneuses du nez : cette contraction des myrtiformes et des élévateurs des ailes du nez produit à chaque inspiration une forte dilatation des narines et se trahit par la brusque formation de rides caractéristiques.

La violence et la rapidité des efforts respiratoires font vibrer énergiquement les parois des voies aériennes; aussi, à chaque respiration, perçoit-on une sorte de *heu* très-sec et strident qui permet, parfois, de faire à distance le diagnostic de la broncho-pneumonie.

De même que la dyspnée, la fréquence des mouvements respiratoires est beaucoup plus prononcée que dans la pneumonie lobaire : ce fait ne tient pas seulement à l'étendue des lésions bronchiques et pulmonaires; il doit être en partie rattaché à l'âge moins avancé des sujets atteints de broncho-pneumonie. Dès lors, on ne s'étonnera plus qu'on observe fréquemment 40, 50 et même 60 inspirations par minute; nous en avons compté jusqu'à 72 (Observation IV), 80, et même 92. Ce dernier chiffre appartient à une fillette de seize mois, prise d'une broncho-pneumonie double et très-étendue dans le cours d'une coqueluche.

La *toux* ne fait jamais défaut dans la broncho-pneumonie; peu intense au début de la complication pulmonaire, elle passe souvent inaperçue; mais bientôt elle acquiert une fréquence toute spéciale et fatigue beaucoup les malades. Indépendamment des cas de coqueluche, on constate assez souvent qu'elle offre un caractère quinteux assez prononcé, surtout chez les plus jeunes malades, dont la débilité ne permet pas aux sécrétions bronchiques d'être expulsées par un ou deux efforts expiratoires. De là, pour une seule inspiration, trois ou quatre expirations consécutives pendant lesquelles les bronches se débarrassent en partie de leur contenu. Cette particularité rend compte de l'abattement qui succède d'ordinaire à ces efforts de toux et que l'on n'observe que rarement dans la pneumonie lobaire.

La toux est très-souvent humide, et l'on n'en sera point

surpris si l'on se rappelle que la bronchite joue un rôle important dans la maladie qui nous occupe. Il est rare, cependant, de pouvoir observer les *crachats* rendus par les jeunes malades : ce fait est la conséquence de l'âge presque toujours peu avancé des sujets atteints de broncho-pneumonie, lesquels ne peuvent point expectorer. Il existe cependant une maladie qui se complique fréquemment de pneumonie et pendant laquelle les enfants, même les plus jeunes, expulsent hors de la bouche les mucosités des voies aériennes : c'est la coqueluche. Dans les broncho-pneumonies auxquelles elle donne naissance, il est donc possible d'examiner les crachats. Il est facile alors de s'assurer que cette expectoration n'a rien de commun avec celle de la pneumonie franche ; elle est formée de matières jaunâtres ou verdâtres, assez épaisses, presque toujours mucoso-purulentes, et qui ne renferment point de sang intimement mélangé au mucus. Les stries sanguinolentes que l'on y rencontre parfois proviennent soit des gencives qui sont souvent fongueuses, soit de l'ulcération sublinguale, si fréquente dans le très-jeune âge. Dans les broncho-pneumonies consécutives à la rougeole, au croup, ou à telle maladie que ce soit, la nature des mucosités trouvées dans les bronches après la mort est identique avec celle des crachats expectorés pendant la coqueluche compliquée de pneumonie : on est donc en droit d'affirmer que, pendant la vie, les sécrétions bronchiques étaient les mêmes, et de généraliser à toutes les broncho-pneumonies l'expectoration observée dans les pneumonies consécutives à la coqueluche.

La *douleur de côté* est aussi exceptionnelle dans la broncho-pneumonie qu'elle est fréquente dans la pneumonie lobaire : tous les auteurs sont d'accord sur ce point,

et c'est à la confusion des deux variétés de phlegmasie pulmonaire qu'il faut attribuer ce que certains auteurs ont dit du point de côté dans la pneumonie franche. Quand, par hasard, la douleur de côté se rencontre dans la broncho-pneumonie, il faut se tenir en garde et songer à l'existence possible d'une pleurésie concomitante.

3° Signes physiques. — Sans mériter toute l'importance que nous leur avons reconnue dans la pneumonie franche, les signes fournis par l'auscultation, la percussion et les vibrations du thorax ont une valeur toute spéciale et confirment le diagnostic rendu souvent possible par la seule dyspnée.

Signes fournis par la percussion. — C'est plus spécialement dans les broncho-pneumonies qu'il convient de pratiquer la percussion avec la plus grande légèreté. Ici, les modifications offertes par le son pulmonaire étant souvent peu prononcées, peuvent échapper si l'on frappe un peu fort. Aussi doit-on plus spécialement, dans les cas qui nous occupent, suivre le conseil donné par M. Roger (1), de percuter doucement avec un seul doigt sur la phalange moyenne, ou mieux sur la phalange unguéale du médius. En suivant ce mode opératoire on obtient des résultats divers, selon le point où l'on percute, et suivant la période que présentent les altérations anatomiques. C'est surtout à la partie postérieure des deux lobes inférieurs que siégent les lésions phlegmasiques ; c'est donc en ces points que l'on devra percuter tout d'abord.

(1) H. Roger, *Séméiotique des maladies de l'enfance*, p. 98 et suiv.

Pendant la période congestive, la percussion ne donne guère de résultats importants. Le son obtenu est à peine diminué ; plus souvent, au lieu d'une *diminution*, on observe un changement de timbre du son qui paraît assourdi ou d'une tonalité inférieure. Cette légère différence, à moins d'une extrême habitude, n'est guère appréciable qu'en percutant comparativement le côté opposé ; mais, les lésions étant souvent bilatérales, il n'est guère possible de compter sur l'importance des signes fournis par la percussion pour reconnaître l'existence de l'hypérémie pulmonaire. La difficulté est encore accrue par ce fait qu'il existe presque toujours de l'emphysème vésiculaire qui, se mêlant aux lésions congestives, rend la percussion encore plus difficile. C'est à la présence de cet emphysème supplémentaire qu'il faut attribuer ces exagérations du son que l'on constate parfois dans des points où l'on avait constaté de la submatité quelques heures auparavant.

Lorsque l'hépatisation est survenue, et qu'elle affecte une certaine étendue des lobes pulmonaires, la percussion produit un son évidemment moins clair, et bientôt on perçoit de la *matité* réelle. Cette matité, disons-le par avance, est toujours incomplète, ce qui la distingue nettement de celle qu'on obtient dans la pleurésie ; de plus elle ne siége pas toujours dans les parties les plus déclives : il n'est point rare de l'observer au niveau de la fosse sous-épineuse, et assez souvent des deux côtés du thorax.

Dans les cas où les altérations phlegmasiques sont disséminées sous forme de noyaux isolés au milieu du parenchyme sain, la percussion est d'ordinaire impuissante à révéler le siége de la pneumonie, à moins toutefois que le noyau phlegmasique ne soit un peu étendu et en rapport immédiat avec les parois thoraciques.

Au niveau des parties antérieures du thorax, et notamment des régions claviculaires, la percussion donne le plus souvent un son clair, d'une intensité exagérée et d'une résonnance excessive : l'existence presque constante, en ce point, de l'emphysème pulmonaire rend compte de cette particularité.

Signes stéthoscopiques. — Il n'est pas toujours facile de séparer les phénomènes stéthoscopiques appartenant à la bronchite capillaire de ceux qui doivent être rattachés à sa complication pulmonaire : aussi, dans la période congestive surtout, le diagnostic est-il à peu près impossible si l'on a seulement égard aux signes fournis par l'auscultation. C'est pour cette raison que depuis V. Léger et Lanoix, la plupart des auteurs insistent avec soin sur l'insuffisance des signes stéthoscopiques pour le diagnostic de la broncho-pneumonie : Gerhard (1), par exemple, a soutenu que l'auscultation est moins utile que la percussion. Nous ne pouvons partager cette opinion ; les signes d'auscultation, quand ils sont bien interprétés, ont une grande importance : c'est ce que nous allons essayer de démontrer.

Dans la période congestive, l'auscultation est d'un secours médiocre, parce que les signes qu'elle fournit sont, en grande partie, ceux de la bronchite capillaire. L'hypérémie s'annonce toutefois par certaines modifications du murmure respiratoire, auquelles se mêlent des bruits anomaux. Le *bruit vésiculaire* est souvent *plus rude*, notamment à l'inspiration, et constitue une exagération de la respiration puérile : en même temps, le retentissement vocal est un peu plus intense qu'à l'ordinaire.

(1) Gerhard, *De la pneumonie chez les enfants*, in *the Dublin Journal*, 1835, t. VII, p. 157.

Quant aux bruits anormaux, l'auscultation fait parfois entendre un mélange de toutes sortes de râles : les uns sonores, sibilants ; les autres, muqueux, à grosses ou petites bulles. Ainsi que de la Berge l'a fait voir un des premiers, ces divers rhonchus indiquent seulement un degré plus ou moins avancé de bronchite ; mais on perçoit en outre des râles sous-crépitants à bulles très-fines, surtout inspiratoires, et qui semblent avoir pour siége exclusif les vésicules pulmonaires ; ce râle, qui se rapproche beaucoup du crépitant, paraît avoir une importance réelle dans le diagnostic de cette période. M. Trousseau qui a beaucoup insisté sur ce point, a soutenu (1) que la présence du râle sous-crépitant est un signe certain de pneumonie lorsqu'elle est constatée pendant plus de vingt-quatre heures chez un enfant âgé de moins de cinq ans. Il est nécessaire d'ajouter que les lésions hypérémiques, étant presque toujours bilatérales, ces signes d'auscultation sont perçus des deux côtés du thorax ; en outre, ils sont d'une mobilité extrême, à tel point que du matin au soir, parfois dans l'espace de quelques heures, ils peuvent paraître et disparaître avec une grande rapidité.

Lorsque l'hépatisation s'établit, les symptômes se modifient rapidement : les râles persistent en grande partie avec les caractères que nous avons précédemment exposés ; mais ils se font entendre plus exclusivement encore pendant l'inspiration. Quant au murmure respiratoire, il est graduellement remplacé par la respiration soufflante, parfois même on entend brusquement du souffle bronchique (H. Roger).

Ce souffle offre des caractères notablement différents

(1) Trousseau, *De la pneumonie chez les enfants*, in *Journal de médecine*, 1844, t. II, p. 97, aphor. 52.

de ceux qu'il présente dans la pneumonie lobaire : au lieu d'être presque exclusivement expiratoire comme dans cette dernière, il est perçu aux deux temps, et même paraît quelquefois plus fort pendant l'inspiration. Son timbre est ordinairement râpeux, désagréable à l'oreille : nous ne lui avons pas trouvé le caractère voilé, lointain, comme pleurétique, signalé par Legendre, non plus que le timbre tubaire qui, d'après Hourmann, serait pathognomonique de la pneumonie infantile. Dans un nombre de faits relativement rares, le souffle a présenté une intensité toute spéciale, avec un maximum bien prononcé pendant l'expiration : il était, en un mot, identique avec celui de la pneumonie franche ; ces cas semblaient se rapporter (et l'autopsie l'a souvent démontré) aux formes lobaire et pseudo-lobaire de la broncho-pneumonie. En même temps que le souffle bronchique, on perçoit, lorsque l'enfant parle ou crie, une bronchophonie très-marquée, d'une intensité toute spéciale, et dont le timbre perçant impressionne péniblement l'oreille qui ausculte.

Les signes que nous venons de passer en revue ne sont guère entendus que dans le cas où les altérations anatomiques sont étendues et superficielles. Aussi les observe-t-on principalement au niveau des lobes inférieurs et des parties postérieures du thorax ; on les trouve plus rarement en avant et notamment sous les clavicules. Lorsque la pneumonie affecte la forme de noyaux isolés, on ne perçoit en général que les râles de la bronchite. Il faut ajouter d'ailleurs que, l'hépatisation coïncidant presque toujours avec la présence de l'hypérémie dans le reste du parenchyme, on constate des changements fréquents dans les signes stéthoscopiques perçus au niveau des parties malades (1).

(1) M. Monneret, *Pathologie interne*, t. I, p. 366.

Signes fournis par les vibrations du thorax. — L'étude des vibrations du thorax donne des résultats beaucoup moins accusés dans la broncho-pneumonie que dans la pneumonie lobaire ; la cause de ce fait doit être attribuée à l'inégale distribution des altérations phlegmasiques, lesquelles sont parfois isolées sous forme de noyaux disséminés au milieu d'un parenchyme à peine hypérémié. Par contre, lorsque la broncho-pneumonie s'est étendue à une portion de lobe (et notamment dans la forme pseudo-lobaire ou lobaire), on reconnaît aisément l'augmentation des vibrations thoraciques pendant que l'enfant parle, ou même lorsqu'il vient à crier. La constatation de ce fait a une certaine importance au point de vue du diagnostic différentiel de la broncho-pneumonie et de la pleurésie.

Signes fournis par la mensuration du thorax. — Nous n'avons pu, à notre grand regret, nous servir du cyrtomètre de M. Woillez. L'indocilité des petits malades rend presque impossible l'application de cet instrument qui, sans nul doute, eût fourni des résultats intéressants pour l'étude de la broncho-pneumonie infantile.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISON

PNEUMONIE LOBAIRE.

La pneumonie lobaire affecte, dans la majorité des cas, une marche très-simple, et se termine par la guérison. Les malades violemment atteints par un début brusque sont pris d'une forte fièvre et de symptômes capables d'effrayer tout d'abord : l'évolution des signes stéthoscopiques se fait rapidement et l'on perçoit en deux jours ou même après vingt-quatre heures les signes d'une hépatisation commençante. Il est digne de remarque, en effet, que le râle crépitant n'est point perçu isolément pendant un temps bien long ; le souffle bronchique paraît de très-bonne heure et annonce que la pneumonie a passé au second degré ; MM. Rufz et Gerhard ont, les premiers, insisté sur ce fait dont nous avons maintes fois vérifié l'exactitude. L'état fébrile est d'ordinaire très-marqué ; il se développe souvent quelques vésicules d'*herpes labialis ;* le pouls est fréquent et dur, la peau chaude et sèche ; le thermomètre monte rapidement et atteint 39 ou 40 degrés. Les malades sont tourmentés par une toux fréquente qui réveille la douleur de côté : la dyspnée est très-accusée ; on perçoit du souffle bronchique dans une assez grande étendue, et tout un lobe pulmonaire est atteint par l'hépatisation.

Ces divers symptômes persistent, d'ordinaire, avec une

intensité croissante pendant quatre, cinq ou six jours et même plus. La fièvre ne diminue pas ; elle est continue, et présente seulement une rémission marquée vers le matin, et une exacerbation presque constante vers le soir : le nombre des pulsations du soir dépasse en général de 8 ou 10 par minute celui du matin ; de même la température est souvent accrue de 5 à 7 ou 8 dixièmes de degré. Dans quelques cas assez rares, la température et le chiffre des pulsations étaient plus élevés le matin que le soir. Quant à la fréquence de la respiration, elle ne suit pas, en général, les mêmes variations que le chiffre des pulsations et de la température : elle est souvent plus grande au début des accidents et diminue parfois tandis que l'hépatisation augmente, comme si l'organisme s'habituait à la présence de l'altération pulmonaire.

Lorsque la maladie se termine par résolution, la marche des symptômes est caractéristique. La détente survient en quelque sorte brusquement : l'état fébrile diminue rapidement d'intensité ; le pouls perd sa fréquence et sa dureté ; la peau reprend sa moiteur et sa fraîcheur premières ; le thermomètre descend brusquement, à tel point qu'en douze heures, il peut accuser une différence de près de 2 degrés. — L'état du parenchyme pulmonaire offre ainsi des changements rapides, mais beaucoup moins subits que ceux de la fièvre : d'ordinaire, le souffle bronchique perd de sa force, et l'on perçoit en même temps des râles crépitants de retour, auxquels succèdent bientôt des rhonchus sous-crépitants et muqueux. Pendant plusieurs jours encore, la respiration conserve une rudesse particulière, notamment à l'expiration. — Le rétablissement parfait du murmure vésiculaire ne s'observe guère avant la fin de la

deuxième semaine. L'état général a repris, d'ordinaire, ses caractères normaux avant cette époque; l'enfant semble entièrement guéri vers le dixième ou douzième jour.

Les résultats que nous venons d'exposer concordent parfaitement avec ceux qu'a signalés Ziemssen; nous ne pouvons, toutefois, partager sa croyance aux jours critiques : d'une part, nous n'avons point constaté ces prétendues crises qui seraient marquées par des sueurs abondantes; et, d'une autre part, nos observations ne nous permettent d'adopter ni la théorie des jours impairs prônée par Traube et par Ziemssen, ni celle des jours pairs. Nous n'avons pas été plus heureux dans la recherche de l'époque où survient la crise; Ziemssen signale surtout le septième jour. Les faits que nous avons recueillis nous font voir que l'amélioration, souvent subite, se montre du sixième au neuvième, elle nous a toutefois paru plus fréquente le huitième jour; enfin, dans quelques cas, assez rares à la vérité, la période décroissante de la pneumonie n'a pas offert sa brusquerie habituelle, mais elle a été marquée par une amélioration graduelle.

Pour résumer cette discussion, nous dirons que, dans la pneumonie franche, les symptômes morbides, après avoir atteint assez rapidement leur acmé, restent stationnaires pendant quelque temps, puis entrent rapidement dans la période décroissante, cette amélioration survenant du sixième au neuvième jour. L'observation suivante peut être prise pour type des pneumonies lobaires terminées par la guérison.

OBSERVATION II. *Pneumonie du lobe inférieur gauche. Amélioration subite à la fin du septième jour. Guérison rapide.*

Varaine (Fernand), âgé de huit ans, est entré le 8 décembre 1865 à l'hôpital des Enfants, salle Saint-Louis, 21 (service de M. Roger).

Ce garçon, d'une bonne santé antérieure, est malade depuis le 3 décembre dernier. Début subit par des vomissements et de la toux, bientôt accompagnés d'un point de côté à gauche. L'enfant n'a pas eu de frissons; mais depuis le début des accidents, il a été pris d'une forte fièvre; *herpes labialis* le second jour de la maladie.

A la visite du soir, la fièvre persiste. La peau est chaude; température axillaire : 39°,6; le pouls est vibrant, à 116. La dyspnée est très-marquée; la respiration se répète 48 fois par minute; point de côté à gauche, réveillé par les efforts de toux. Expectoration peu abondante; crachats visqueux, jaunâtres ou mieux orangés. Matité incomplète dans la moitié inférieure du thorax à gauche. A ce niveau, souffle et râles crépitants, fins, secs, inspiratoires. Broncho-égophonie marquée; pas de vibrations thoraciques en ce point. (L'enfant a la voix très-grêle, et les vibrations ne sont perceptibles qu'aux sommets des poumons.) Appétit nul; soif intense; langue un peu saburrale; constipation. (Julep gommeux avec sirop diacode, 10 grammes.)

9 décembre matin. — L'état fébrile persiste; la peau est toujours chaude : température axillaire : 38°,8. Pouls fort, à 120. Mêmes signes stéthoscopiques; la dyspnée est toujours intense. 56 respirations par minute. (Potion avec sirop diacode, 10 grammes, et tartre stibié, 0^{gr},10.)

Soir. — Même état général; les râles sont plus abondants et le souffle est moindre : 52 respirations, 112 pulsations; température axillaire : 38°,8.

10 décembre. — Amélioration extrême. La dyspnée est presque nulle; 20 respirations; matité beaucoup moindre; le souffle a disparu, on entend à peine quelques râles crépitants pendant l'inspiration. Les crachats sont plus abondants et incolores; leur viscosité a disparu. La fièvre est nulle : 76 pulsations; température axillaire, 37 degrés (*ut suprà*).

Soir. — Même état; pouls à 96; température, 36°,9; 24 respirations.

11 décembre. — Le mieux continue. La dyspnée n'a point reparu;

20 respirations; le murmure respiratoire est un peu affaibli; quelques râles crépitants moins fins. Pouls à 72; température axillaire, 36°,2. (Même potion; nitre, 1 gramme.)

Soir. — Appétit marqué; 20 respirations; pouls à 72; température, 35°,9.

12 décembre. — Le malade va très-bien; à peine un peu de matité; murmure respiratoire un peu plus faible; quelques râles sous-crépitants. 64 pulsations, 20 respirations; température axillaire, 36°,3.

Depuis lors, l'enfant entre rapidement en convalescence, et il sort complétement guéri le 21 décembre. Depuis plusieurs jours, les signes anomaux avaient complétement disparu.

Nous devons ajouter que les crachats ont offert pendant les trois premiers jours des moules fibrineux ramifiés, provenant manifestement des dernières ramifications bronchiques ou même des cavités vésiculaires. Il était facile de les isoler en agitant les crachats avec de l'eau et en examinant le dépôt au microscope à un faible grossissement.

La mort semble assez rare dans la pneumonie franche des enfants; tous les auteurs sont d'accord sur ce point; toutefois ils ne sont pas aussi heureux que M. Barthez qui, sur 212 enfants de deux à quinze ans, atteints de pneumonie primitive, n'a eu que 2 décès (1). En général, la mortalité accusée par les diverses statistiques est un peu plus forte; on peut dire cependant qu'elle ne dépasse guère 1 sur 10 ou même 15. Elle paraît d'autant moindre qu'on s'éloigne plus de la naissance, et devient presque nulle entre douze et quinze ans.

Cette bénignité toute spéciale de la pneumonie franche chez les jeunes sujets doit, pour un certain nombre de cas, être rattachée à l'existence d'une simple hypérémie pulmonaire.

(1) Barthez, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1862, t. XXVII, p. 676.

La *terminaison par la mort* s'observe principalement dans les cas où la pneumonie est accompagnée de symptômes nerveux graves et notamment de coma. Dans ces circonstances, la mort survient d'ordinaire dans le cours ou vers la fin du second septénaire; parfois (Ziemssen) la maladie semble entrer en résolution, mais les symptômes pulmonaires persistent, l'état fébrile reparaît très-intense, et les malades ne tardent pas à succomber. Dans un cas dont nous rapporterons bientôt l'observation, la terminaison mortelle a coïncidé avec une adynamie profonde : l'état fébrile avait notablement diminué d'intensité trois jours avant la mort, en même temps que la pneumonie s'étendait rapidement.

Le *passage de la pneumonie à l'état chronique* a été signalé par M. Trousseau (*loc. cit.*, aphor. 71), qui a vu, dans un cas, la maladie se prolonger pendant deux mois, sur un sujet non tuberculeux. Nous avons vu, chez un enfant de sept ans et demi, les signes physiques d'une pneumonie de la base droite persister pendant plus de six semaines alors que les symptômes généraux, et notamment la fièvre, s'étaient amendés dès le huitième jour. L'enfant a parfaitement guéri.

BRONCHO-PNEUMONIE.

Nous venons de voir que la pneumonie lobaire suit, d'ordinaire, une marche des plus régulières : période d'invasion, d'accroissement, d'acmé et de déclin. La broncho-pneumonie, au contraire, affecte les allures les plus irrégulières, à tel point qu'il est souvent difficile de trouver

deux cas à peu près identiques, ce qui tient aux extrêmes variations que présente le processus de la phlegmasie pulmonaire.

Le *début* de la broncho-pneumonie est, comme nous l'avons déjà dit, *des plus insidieux ;* lorsque la complication pulmonaire se développe chez des malades que l'on examine avec soin tous les jours, on en suit fort bien le développement. On voit alors, aux signes stéthoscopiques de la bronchite des grosses bronches (rhonchus sibilants et muqueux) succéder ceux de la bronchite capillaire (rhonchus sous-crépitants à bulles moyennes), puis enfin de la pneumonie (râles fins et respiration soufflante). On note en même temps l'accroissement graduel de la dyspnée et des troubles fonctionnels, ainsi que l'apparition ou l'augmentation de la fièvre.

Rarement le *début* est *brusque :* le développement de la broncho-pneumonie ressemble dans ce cas à celui de la pneumonie franche, et l'on voit quelquefois survenir une fièvre intense accompagnée de quelques troubles réactionnels du tube digestif, en même temps que les signes de la pneumonie apparaissent violemment. Nous le répétons encore, ce mode d'invasion est très-rare; on l'observe quelquefois dans le croup ou dans la rougeole : M. Barrier l'a signalé dans les pneumonies développées pendant le cours d'une fièvre éruptive.

La broncho-pneumonie, dans sa *période d'augment*, offre une marche des plus variables. Dans certains cas, les signes physiques restent bornés pendant quelques jours à une petite portion d'un lobe, et la maladie semble stationnaire; puis survient une recrudescence nouvelle et la

phlegmasie pulmonaire s'étend de proche en proche ou se généralise et occupe une grande partie des deux poumons (noyaux multiples d'hépatisation mamelonnée ou pseudo-lobaire). Dans d'autres cas, la pneumonie semble, dès le début, se localiser à la base de l'un ou des deux poumons et y parcourt ses diverses périodes (formes pseudo-lobaire et lobaire). D'autres fois la complication pulmonaire est d'emblée très-étendue et se développe simultanément sur un très-grand nombre de points : la mort survient alors de bonne heure, et les lésions sont en grande partie celles de l'hypérémie. Enfin (et ce groupe comprend un grand nombre de faits), on observe dans certains cas des alternatives nombreuses, des améliorations rapides suivies de rechutes inattendues, la maladie pouvant se terminer par la guérison ou par la mort. L'observation suivante peut être donnée comme un type de ces brusques modifications si fréquentes dans le cours de la broncho-pneumonie.

Observation III. *Coqueluche compliquée de broncho-pneumonie double, plus intense à gauche; améliorations et récidives nombreuses; broncho-pneumonie gauche; guérison définitive.*

Boquet (Pauline), âgée de trois ans, entre le 3 janvier 1867 à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Geneviève, 7 (service de M. Roger). Cette fillette, d'une bonne santé antérieure, a commencé à tousser depuis sept ou huit jours; la toux est devenue plus intense et s'est accompagnée de fièvre depuis quatre ou cinq jours seulement; en même temps dyspnée très-forte.

A la visite du soir, l'enfant est très-oppressée; 52 respirations, avec type abdominal exagéré; dilatation des ailes du nez; toux fréquente, avec quintes assez nettes, mais sans sifflement. La face est rouge; les lèvres sont brûlantes, avec quelques vésicules d'herpès. La peau est chaude; température axillaire: 40°,3. Le pouls est régulier, à 160.

Le son est notablement plus clair au niveau de la fosse sous-épineuse gauche (son tympanique). En ce point, le murmure respiratoire est affaibli. *Submatité très-appréciable à la fosse sous-épineuse droite;* à la base, son normal. Râles sonores dans toute la hauteur, sauf à la fosse sous-épineuse, où l'on perçoit un *souffle bronchique* très-net à l'expiration; en même temps, bronchophonie marquée et notable exagération des vibrations thoraciques en ce point. (Potion calmante.)

4 janvier matin. — Fièvre un peu moindre; pouls : 140; température : 40 degrés. Même dyspnée; 52 respirations. *La matité est moins marquée que la veille, et le souffle bronchique a disparu;* râles sous-crépitants assez fins aux deux bases, surtout à droite. (Vomitif avec ipéca; sp. karabé, 5 grammes.)

Soir. — L'enfant est un peu abattue, mais la dyspnée a encore diminué. Pouls : 152; respiration : 40; température : 40 degrés.

5 janvier matin. — Hier, sept à huit quintes bien nettes, mais pas de sifflement; crachats très-épais, d'un blanc jaunâtre, surtout muqueux. Pouls : 144; respiration : 48; température : 39°,5. — *La matité est aussi nette qu'avant-hier, et l'on perçoit de nouveau le souffle bronchique.* A la base droite, râles très-fins; à gauche, râles plus gros. (Badigeonnage de teinture d'iode; sp. belladone, 5 grammes.)

Soir. — La fièvre est plus forte. Pouls : 168; respiration : 48; température : 40°,7.

6 janvier. — Les râles sous-crépitants sont plus abondants à gauche; à droite, *respiration un peu soufflante;* la fièvre est moindre. Pouls : 144; respiration : 64; température : 39°,4.

Soir. — Pouls : 148; respiration : 48; température : 39°,2.

7 janvier. — Va notablement mieux. La fièvre diminue, l'enfant est moins prostrée; l'appétit revient un peu. *Le souffle a disparu;* râles sibilants et sous-crépitants aux deux bases. Ulcération sublinguale très-étendue. Pouls : 144; respiration : 32; température : 39°,1 (sp. belladone, 8 grammes.)

8 janvier. — L'enfant est, de nouveau, plus souffrante; la fièvre est forte. Pouls : 172; respiration : 68; température : 39°,9. — La dyspnée a fait de nouveaux progrès, et cependant la coqueluche est stationnaire (hier, dix quintes!) *Au sommet droit, matité très-marquée avec souffle expiratoire et bronchophonie;* râles fins, inspiratoires et expiratoires aux deux bases. Soif intense; appétit perdu de nouveau.

Soir. — Même état. Pouls : 168 ; respiration : 64 ; température : 40 degrés.

9 janvier. — Amélioration marquée. Dyspnée moindre, quoique les quintes soient plus fortes ; expectoration mucoso-purulente. *Le souffle a disparu ;* râles sous-crépitants et muqueux dans toute la hauteur des deux poumons ; râles plus fins au sommet droit. Pouls : 128 ; respiration : 48 ; température : 37 degrés.

Soir. — Le mieux persiste ; à gauche, râles sibilants ; à droite, râles muqueux ; *à l'angle du scapulum, râles sous-crépitants assez fins.* Pouls : 132 ; respiration : 38 ; température : 37°,7.

10 janvier. — L'état est moins satisfaisant ; l'enfant maigrit et pâlit beaucoup ; la fièvre reparaît. Pouls : 168 ; respiration : 44 ; température : 38°,6. — A gauche, râles sous-crépitants assez gros ; à droite, râles plus fins ; *au niveau de l'épine, râles très-fins inspiratoires, et souffle pendant l'expiration, avec bronchophonie ; matité très-marquée.* (Vésicatoire à droite.)

Soir. — La journée a été mauvaise. Pouls : 180 ; respiration : 52 ; température : 40°,2.

11 janvier. — Légère amélioration. Fièvre moindre ; la dyspnée persiste. Pouls : 140 ; respiration : 52, très-irrégulière ; température : 38°,1. — Râles et souffle moins intenses ; la matité persiste. (Inhalations d'oxygène.)

Soir. — La fièvre a reparu très-intense. Pouls : 188 ; respiration : 68 ; température : 40 degrés.

12 janvier. — La nuit a été mauvaise : quintes assez nombreuses. Pouls : 160 ; respiration : 50 ; température : 38 degrés. — Mêmes signes à l'auscultation et à la percussion.

Soir. — Même état. Pouls : 144 ; respiration : 48 ; tempér. : 39°,3.

13 janvier. — La fièvre a un peu diminué ; le souffle est moins intense ; mais l'enfant ne veut pas manger. Pouls : 144 ; respiration : 52 ; température : 37°,2.

Soir. — Pouls : 144 ; respiration : 48 ; température : 37°,4.

14 janvier. — L'état général s'améliore un peu ; l'appétit reparaît ; la respiration soufflante persiste à droite. Pouls : 140 ; respiration : 44 ; température : 38 degrés.

Soir. — Pouls : 164 ; respiration : 36 ; température : 38°,1.

15 janvier. — Amélioration notable ; l'appétit est assez bon ; respirations toujours fréquentes, mais sans tirage abdominal. Pouls : 148 ;

respiration : 48 ; température : 38°,1. -- Le souffle a disparu à droite ; râles sous-crépitants aux deux bases ; *au sommet gauche, respiration un peu soufflante.* (Sp. tolu et térébenthine àà. 15 grammes ; pour le soir, sp. belladone, 10 grammes.)

Soir. — Pouls : 160 ; respiration : 48 ; température : 38°,2. — Même auscultation.

16 janvier. — *Le souffle a beaucoup diminué d'intensité :* râles assez fins à ce niveau. Pouls : 136 ; respiration : 52 ; température : 38 degrés.

Soir. — Le mieux continue : les quintes sont plus faibles. Pouls : 148 ; respiration : 36 ; température : 38°,1.

17 janvier. — La dyspnée a, en grande partie, disparu ; la peau est assez fraîche, l'appétit revient ; mais les quintes déterminent toujours des vomissements. Aux deux bases, râles ronflants ; au sommet gauche, *le souffle a disparu ;* quelques râles sous-crépitants isolés. Pouls : 116 ; respiration : 36 ; température : 37°,6.

Soir. — Pouls : 132 ; respiration : 44 ; température : 38°,5.

18 janvier. — Respiration assez calme, toujours irrégulière ; l'expectoration devient muqueuse. Pouls : 128 ; respiration : 36 ; température : 38°,3.

Soir. — Pouls : 148 ; respiration : 36 ; température : 38°,4.

Depuis cette époque, l'enfant entre franchement en convalescence ; la fièvre disparaît graduellement. Dès le 22 janvier, la température était devenue à peu près normale ; le 23 janvier, l'enfant était en fort bon état : l'appétit était bon ; la toux, à peine quinteuse, était peu fréquente ; on notait 108 pulsations, 36 respirations, et la température était de 37 degrés.

Le 24 février, l'enfant quittait la salle à peu près guérie de sa coqueluche (une à trois quintes très-faibles en vingt-quatre heures) ; l'état général était satisfaisant, et la respiration avait repris ses caractères normaux : à peine percevait-on çà et là quelques râles sibilants.

L'observation que nous venons de rapporter nous semble des plus intéressantes par l'extrême variabilité des symptômes de la pneumonie, variabilité que l'on ne peut expliquer que par la mobilité de l'hypérémie concomitante.

On voit, en effet, dans l'espace de douze heures, la matité augmenter ou diminuer, le souffle bronchique apparaître ou disparaître. De plus, à une broncho-pneumonie, surtout droite, qui entre franchement en résolution, succède rapidement une pneumonie du sommet gauche qui compromet momentanément la convalescence; enfin, les symptômes généraux ont offert une corrélation remarquable avec la marche des phénomènes pulmonaires.

L'état fébrile, chez cette petite malade, a offert une rémission bien marquée le matin; c'est, en effet, le cas le plus fréquent. Presque toujours l'exacerbation commence vers trois ou quatre heures de l'après-midi, et la fièvre est très-forte jusque vers six ou sept heures du soir; la température du matin étant d'ordinaire plus basse d'un demi-degré ou même d'un degré que la température du soir. De même, le chiffre des pulsations du soir dépasse le plus souvent d'une dizaine celui des pulsations du matin. Quant au nombre des respirations, ses variations sont rarement aussi marquées que celles de la température et du pouls.

L'exacerbation fébrile du soir est, toutefois, moins constante que dans la pneumonie franche, surtout chez certains sujets et vers la fin de la maladie : dans ces cas, on voit quelquefois la température et le nombre des pulsations ne pas changer du soir au matin, ou même être plus élevés le matin que le soir, variations qui semblent en rapport avec celles de l'hypérémie. Ces réserves faites, on peut dire que l'exacerbation du soir fait rarement défaut : on pourra aisément s'en convaincre en examinant, sous ce point de vue, les observations que nous rapporterons plus loin. Aussi ne pouvons-nous, sur ce point, partager l'opinion de Ziemssen, qui semble rejeter l'existence de la rémission fébrile du matin ; cette assertion est d'autant moins admissible qu'elle n'est

point d'accord avec une notable partie des observations publiées dans la monographie de l'auteur.

La durée de la broncho-pneumonie est des plus inconstantes, ce qui explique les divergences que l'on rencontre parfois dans les descriptions des auteurs : Hourmann, par exemple, indiquant une durée très-courte de la maladie, que la terminaison en soit heureuse ou mortelle, et M. Rufz insistant sur l'évolution presque toujours lente de la pneumonie, ce qui tient, dit-il, à la débilité habituelle des sujets. Ce qui paraît incontestable, c'est que certaines pneumonies mortelles durent à peine deux ou trois jours, l'autopsie permettant de constater des lésions, surtout hypérémiques, très-étendues (croup, rougeole), tandis que d'autres se prolongent pendant deux ou trois semaines ou même davantage et se terminent soit par la mort, soit par la guérison. L'inflammation successive de plusieurs portions rapprochées ou éloignées du parenchyme, la grande mobilité des congestions pulmonaires rend parfaitement compte de cette extrême irrégularité.

La *terminaison par la guérison* est, ici, beaucoup moins commune que dans la pneumonie franche. D'une façon générale, on peut dire que, chez les enfants (et l'on peut ajouter chez les vieillards, et peut-être même chez les adultes), la broncho-pneumonie se termine plus souvent par la mort que par la guérison. Tous les auteurs qui ont distingué sous des noms divers les pneumonies secondaires des pneumonies primitives ont insisté sur la gravité toute particulière des premières, ce qu'ils ont généralement expliqué par la débilité acquise des sujets qui en sont atteints.

La guérison, toutefois, s'observe dans un certain nombre de cas, dont il n'est pas facile de donner la proportion

exacte, mais qui est d'autant moins considérable qu'il s'agit de sujets plus jeunes et d'une santé antérieure plus mauvaise : c'est ainsi, par exemple, que les enfants rachitiques dont le thorax déformé se prête mal à l'ampliation pulmonaire succombent presque constamment lorsqu'ils viennent à être atteints de broncho-pneumonie. De même, est-il besoin de dire que, développée chez des sujets tuberculeux, la broncho-pneumonie est toujours mortelle, et que survenant chez des enfants prédisposés à la phthisie, elle provoque ou avance l'évolution des tubercules. Par contre, les sujets qui ont été pris de pneumonie à la suite d'une courte maladie et dans un état de santé satisfaisant guérissent assez souvent : nous aurons à revenir sur ce point en traitant des causes de la broncho-pneumonie, et nous verrons, par exemple, que les phlegmasies pulmonaires consécutives à une simple bronchite sont beaucoup moins graves que celles qui viennent compliquer la coqueluche, la rougeole ou toute autre affection qui influence l'économie tout entière.

Lorsque la broncho-pneumonie se termine par la guérison, on voit assez souvent l'amélioration survenir graduellement, la fièvre diminue peu à peu : le chiffre des pulsations et celui de la température s'abaissent lentement, en même temps que l'accès fébrile du soir devient de moins en moins prononcé, et au bout de quatre ou cinq jours, la convalescence s'établit définitivement. La dyspnée et les autres troubles fonctionnels suivent, le plus souvent, la même évolution que l'état fébrile ; la toux seule et l'expectoration persistent après la guérison de la pneumonie, en même temps que l'auscultation fait constater, pendant une semaine ou même davantage, la persistance de râles muqueux ou sous-crépitants. La raison de ce fait est facile à

donner : car, lorsque la résolution de la pneumonie est achevée, la bronchite, qui lui avait donné naissance, persiste et ne disparaît guère avant une ou deux semaines.

La *mort* est une terminaison fréquente de la broncho-pneumonie. Elle s'observe assez souvent de très-bonne heure : dans ce cas, la maladie suit d'ordinaire une marche rapidement ascendante. La fièvre, intense dès le début, atteint des limites extrêmes; la peau est brûlante, le pouls très-rapide et vibrant ; en même temps la dyspnée est excessive et l'on constate bientôt les signes physiques d'une pneumonie double, qui emporte les jeunes malades en trois ou quatre jours, quelquefois même en quarante-huit heures, avec les symptômes d'une asphyxie progressive (cyanose extrême de la face). L'autopsie fait constater l'existence de lésions très-étendues mais peu avancées, l'hyperémie constituant la lésion principale, mais non unique : les alvéoles contiennent, en effet, une grande quantité d'épithéliums granuleux, et même des leucocytes.

Dans d'autres cas, la mort survient plus tard : la pneumonie suit alors une évolution plus lente et souvent irrégulière : on observe assez souvent, en effet, des rémissions très-marquées des symptômes généraux et locaux; mais ces rémissions sont en général incomplètes, les signes de l'induration du parenchyme ne disparaissant point, et lorsque la maladie reprend une intensité nouvelle, on voit d'ordinaire la phlegmasie pulmonaire s'étendre en même temps que la fièvre devient plus forte. Les petits malades ne tardent pas à s'affaiblir, leurs forces diminuent rapidement, et bientôt la mort survient au milieu d'une dyspnée extrême. L'autopsie fait alors constater l'existence d'une hépatisation au deuxième et au troisième degré, disséminée

sous forme d'îlots plus ou moins étendus, ou occupant les deux lobes inférieurs; les altérations sont celles de la forme mamelonnée ou de la forme pseudo-lobaire.

Chez un certain nombre de sujets, la broncho-pneumonie suit une *marche subaiguë et presque chronique*. M. Lanoix, et après lui Legendre et Bailly, ont donné une bonne description de la marche qu'affecte alors la maladie. Le plus souvent, en effet, les symptômes sont à peu près identiques avec ceux de la phthisie pulmonaire de l'adulte ; les phénomènes si aigus du début (période sthénique de De la Berge) s'apaisent graduellement : la fièvre diminue d'intensité, la chaleur de la peau disparaît; en même temps la dyspnée se calme graduellement, sans que la toux devienne moins fréquente : l'appétit renaît parfois, mais avec des variations excessives. Cependant, l'enfant ne reprend point ses forces : la peau reste sèche, et l'on constate l'existence d'un mouvement fébrile qui reparaît tous les soirs : l'amaigrissement fait bientôt de nouveaux progrès, les yeux s'excavent, les traits sont tirés, et le facies prend une physionomie toute spéciale, justement comparée par Guersant à celle de certains vieillards. La cachexie se prononce chaque jour davantage; il survient un peu d'œdème aux malléoles, les paupières s'infiltrent, et bientôt les enfants succombent dans le marasme. Pendant la durée de cette longue maladie, l'examen du thorax faisait percevoir les signes non équivoques de l'induration pulmonaire : matité aux deux bases, souffle bronchique, et râles muqueux ou sous-crépitants, très-abondants : souvent même, les bulles étaient tellement abondantes et si grosses, que l'on entendait un véritable gargouillement. A l'autopsie de pareils sujets, on trouve presque toujours les lésions de la forme mamelonnée à la

période d'hépatisation grise, avec épaississement des cloisons interlobulaires; assez souvent, il existe des vacuoles disséminées en divers points ou réunies vers la surface des lobes inférieurs ; constamment les bronches sont dilatées et remplies de muco-pus épais, ce qui explique le gargouillement que l'on percevait pendant la vie.

ÉTIOLOGIE

PNEUMONIE LOBAIRE.

Les causes qui président au développement de la pneumonie franche sont identiques chez les enfants et chez les adultes : aussi serons-nous très-bref à ce sujet.

La véritable étiologie de la pneumonie franche réside dans le *refroidissement :* très-souvent, en effet, on le rencontre noté dans les observations, et nous l'avons fréquemment retrouvé dans les renseignements recueillis auprès des petits malades ou de leurs parents; quelquefois cependant cette cause n'est point accusée, soit qu'elle n'ait point existé ou qu'elle ait passé inaperçue, soit que les enfants aient intérêt à la cacher (Barrier). D'ordinaire, l'action du froid a été aidée par une cause accidentelle, les sujets ayant eu chaud et s'étant exposés à un brusque changement de température pendant que leur peau était couverte de sueur.

La *saison* qui semble le plus favorable au développement de la pneumonie franche est celle où l'on observe de brusques variations de température : aussi l'automne et surtout le printemps sont-ils signalés, par la plupart des auteurs, comme les saisons où l'on observe le plus de pneumonies chez les enfants : les mois de mars et avril sont, comme chez les adultes, ceux où la pneumonie est le plus fréquente : ce résultat, annoncé par MM. Rufz et Gerhard, est d'accord avec nos observations personnelles.

L'influence de l'*âge* a été diversement envisagée par les divers auteurs. MM. Rufz et Gerhard, qui se sont efforcés d'étudier à part la pneumonie primitive et la pneumonie secondaire, avaient avancé que la première est rare et même très-exceptionnelle avant l'âge de six ans. Cette opinion a été soutenue par M. Trousseau et aussi par Legendre, qui a particulièrement insisté sur ce point dans un mémoire posthume (1). Au contraire, MM. Rilliet et Barthez, et plus récemment Ziemssen, ont avancé que la pneumonie lobaire est plus fréquente dans les premières années de la vie et notamment avant cinq ans. Nous ne pouvons, quant à nous, admettre les assertions de ces derniers auteurs : en effet, ayant pris soin de bien distinguer, dans nos observations, les pneumonies franches et les broncho-pneumonies, nous avons vu que, sur 16 cas appartenant au premier groupe, 5 seulement avaient trait à des enfants au-dessous de cinq ans : il est nécessaire d'ajouter que l'un des malades avait quatre ans et demi, trois autres quatre ans, et un seul était âgé de trois ans : or, chez cet enfant qui n'a guéri qu'après un mois de séjour, il existait des soupçons de tuberculisation pulmonaire. Cet âge, vraiment spécial, auquel se montre la pneumonie lobaire de l'enfance, semble d'accord avec l'action efficiente du froid, les enfants au-dessous de trois ou quatre ans n'étant guère soumis à l'influence du refroidissement.

C'est pour cette même raison que la pneumonie semble plus fréquente chez les garçons que chez les filles : MM. Rufz et Gerhard ont compté, sur 16 cas, 12 garçons et 4 filles; sur un nombre pareil (16), nous avons constaté une pro-

(1) Legendre, *De l'expectation dans la pneumonie franche* (*Archives de méd.*, septembre 1859, p. 283).

portion semblable : 12 garçons et 4 filles. L'influence du *sexe* serait donc bien réelle, si l'on pouvait conclure définitivement d'après un nombre d'observations aussi peu considérable.

En général, la *santé antérieure* des jeunes pneumoniques est satisfaisante, la phlegmasie atteignant surtout des sujets bien portants et robustes. M. Barrier a insisté sur ce fait, que nous avons pu vérifier sur nos malades.

S'il fallait en croire West et Ziemssen, le fait d'avoir contracté une fois la pneumonie constituerait une prédisposition à des atteintes ultérieures de phlegmasie pulmonaire; mais cette remarque perd une grande partie de sa valeur si l'on veut bien remarquer que West a confondu, dans une même description, les pneumonies primitives et secondaires, et que Ziemssen fait rentrer dans sa description de la pneumonie croupale un certain nombre de faits où la complication pulmonaire, de forme lobaire, a succédé à la rougeole ou à d'autres maladies infectieuses. Nous n'avons, quant à nous, noté aucun fait comparable à ceux de West et de Ziemssen.

BRONCHO-PNEUMONIE.

Nous avons eu occasion de répéter bien souvent, dans le cours de ce travail, que *la broncho-pneumonie est une maladie toujours secondaire*, et que ce fait domine toute son histoire. Aussi serons-nous très-court sur les causes occasionnelles, qui n'existent pour ainsi dire point. Ici, en effet, l'action efficiente du froid est plus que douteuse : l'influence des maladies protopathiques auxquelles succède

la broncho-pneumonie est toute-puissante; aussi cette dernière n'est-elle pas subordonnée à l'influence des *saisons*, et s'observe-t-elle assez fréquemment dans les mois les plus chauds et les plus sains. De la Berge a reconnu, avec juste raison, que le printemps et l'automne, qui lui avaient paru présenter plus de broncho-pneumonies que les autres saisons, ne doivent cette plus grande fréquence qu'aux épidémies de fièvres éruptives, assez souvent observées à cette époque de l'année.

L'*âge*, au contraire, est d'une importance capitale dans l'étiologie de la broncho-pneumonie. Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que les phlegmasies secondaires du poumon sont le plus fréquentes dans les trois ou quatre premières années de la vie. L'explication de ce fait réside dans cette remarque, à savoir : que les fièvres contagieuses, c'est-à-dire les affections qui donnent le plus communément lieu aux broncho-pneumonies, atteignent d'ordinaire les enfants dès les premières années de la vie; en outre, la moindre résistance vitale des plus jeunes sujets joue bien réellement le rôle d'une cause prédisposante.

L'*affaiblissement* consécutif à une mauvaise hygiène ou à une maladie antérieure est, en effet, une circonstance étiologique réelle, sur laquelle Legendre a insisté avec grande raison. C'est de cette façon qu'agissent les maladies chroniques de l'enfance, dans lesquelles on observe une perte notable des forces et une anémie plus ou moins prononcée.

Depuis V. Léger, tous les observateurs ont signalé l'influence que le séjour au lit, et surtout le *décubitus dorsal*, exercent sur le développement de la broncho-pneumonie.

La circulation des parties les plus déclives du poumon se faisant moins facilement que celle des parties antérieures, les premières sont plus exposées aux stases sanguines et l'hypérémie s'y développe plus aisément ; aussi les lésions de la broncho-pneumonie sont-elles toujours plus développées, sinon exclusivement localisées à la partie postérieure des poumons.

C'est en gênant la circulation cardiaco-pulmonaire, par les déformations qu'il imprime à la cage pectorale, que le *rachitisme* joue un rôle important dans l'étiologie de la broncho-pneumonie. Aussi doit-on mentionner tout spécialement les déformations rachitiques du thorax comme une cause réelle et que nous sommes surpris de ne point trouver indiquée par la majorité des auteurs. Nous devons ajouter, toutefois, qu'elle ne suffit pas, à elle seule, pour produire la phlegmasie du poumon ; mais dès qu'une bronchite, même légère, survient, la complication pulmonaire ne tarde pas à se développer et à devenir promptement mortelle. L'existence si fréquente du rachitisme chez les enfants qui viennent à l'hôpital doit être considérée comme une des causes les plus importantes de la mortalité des malades soignés à l'hôpital.

Il faut cependant reconnaître que l'encombrement, le fait d'une mauvaise hygiène et notamment d'une aération insuffisante, et par-dessus tout la présence, dans une même salle, d'un certain nombre de malades atteints d'affections contagieuses (rougeole, coqueluche, diphthérie), doivent entrer en ligne de compte pour expliquer la grande mortalité des salles de berceaux. Aussi trouve-t-on ces détails signalés par tous les auteurs qui ont écrit sur la broncho-pneumonie, et notamment par ceux qui ont observé com-

paralivement les malades des hôpitaux et ceux de la ville. C'est à cause de cette *influence nosocomiale* que Guersant avait considéré la pneumonie comme une maladie contagieuse, à l'hôpital des Enfants (1).

La cause réelle, efficiente, de la broncho-pneumonie réside dans la présence d'un *élément bronchique* (De la Berge, Burnet), élément bronchique dont la nature peut varier, mais qui ne fait jamais défaut. Tantôt, en effet, il s'agit d'une phlegmasie, d'une bronchite simple, qui, siégeant d'abord dans les grosses bronches, s'est progressivement étendue jusqu'aux ramifications capillaires et de là au parenchyme pulmonaire. Tantôt, au contraire, il s'agit d'une hypérémie avec catarrhe de l'arbre bronchique, comme on l'observe si souvent dans certaines pyrexies, comme la grippe, la coqueluche, la rougeole, la diphthérie laryngo-bronchique. Dans ces deux dernières affections, l'altération du sang joue probablement un certain rôle, en facilitant la production de l'hypérémie pulmonaire (Legendre). Nous allons étudier successivement ces diverses causes de bronchites, en faisant voir les particularités que présentent les phlegmasies pulmonaires développées à la suite de chacune d'elles.

Bronchite. — La pneumonie consécutive à la bronchite simple ne se développe guère dans les premiers jours de la phlegmasie bronchique; presque toujours, au contraire, elle éclate au moment où l'inflammation s'est propagée aux ramifications d'un fin calibre, et où l'auscultation fait percevoir des râles muqueux à bulles moyennes ou même des

(1) Guersant, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. ENFANT.

râles sous-crépitants. La pneumonie développée dans ces circonstances n'est pas toujours intense et généralisée; assez fréquemment, elle affecte la forme pseudo-lobaire ou même la forme lobaire, et si l'on n'est pas bien renseigné sur la succession des symptômes ou si l'on n'examine pas attentivement les deux côtés du thorax, il est facile de confondre cette broncho-pneumonie avec une véritable pneumonie lobaire; nous insisterons sur ce point à propos du diagnostic, et nous rapporterons une observation où il eût été facile de commettre une erreur.

D'une façon générale, la pneumonie consécutive à la bronchite est moins sujette à des variations subites que celle qui succède aux pyrexies : la terminaison mortelle est aussi moins fréquente dans la première, l'état général étant meilleur et les forces de l'enfant mieux conservées.

Grippe. — Rien de plus variable que les complications pulmonaires de la grippe chez l'adulte. Tantôt très-fréquentes et graves, tantôt rares et d'une bénignité exceptionnelle, elles sont subordonnées au génie épidémique. Chez les enfants, toutefois, et surtout chez les plus jeunes, elles sont assez communes et offrent souvent une gravité remarquable : les lésions, en effet, sont d'ordinaire étendues et bilatérales. D'une façon générale, on peut dire que la broncho-pneumonie infantile consécutive à la grippe tient le milieu, pour la gravité, entre celle qui succède à la bronchite et celle qui complique la rougeole.

Rougeole. — De toutes les pyrexies, la rougeole est, sans contredit, celle qui s'accompagne le plus fréquemment de complications pulmonaires. L'existence de l'énan-

thème bronchique est souvent le point de départ de bronchites plus ou moins étendues qui, à leur tour, déterminent la phlegmasie pulmonaire dont le développement est aidé par les altérations du sang si prononcées dans certaines épidemies. Il existe, en effet, de très-grandes différences entre les diverses épidémies de rougeole au point de vue de complications pneumoniques : tantôt celles-ci sont très-fréquentes et tantôt, au contraire, elles sont rares et peu graves. Cette remarque sur laquelle MM. Rilliet et Barthez ont insisté avec soin a été vérifiée par Bartels et par Ziemssen : nous avons pu, nous-même, en constater l'exactitude : en 1865, la plupart des rougeoles se sont compliquées de broncho-pneumonie, tandis que, pendant les deux premiers mois de 1867, les complications pulmonaires ont été fort rares.

Le jeune âge des sujets paraît faciliter le développement de la pneumonie : cette complication de la rougeole est très-fréquente avant trois ou quatre ans ; mais elle n'est point constante, lors même que le catarrhe morbilleux est intense. Nous avons observé, en 1865, une petite fille de quinze mois chez laquelle une rougeole très-fébrile ne fut suivie d'aucune complication pulmonaire : un mois plus tard, cette malade fut prise, pour la seconde fois, sous nos yeux, d'une rougeole des mieux caractérisées (au point de vue des symptômes généraux et de l'éruption morbilleuse); dès le troisième jour de l'exanthème, nous pûmes constater une broncho-pneumonie double, laquelle devint promptement mortelle.

A quelle période la rougeole se complique-t-elle le plus souvent de pneumonie ? Sydenham avait indiqué le huitième jour de la rougeole; Becquerel a vu la complication pulmonaire survenir d'ordinaire pendant l'éruption (15 fois

sur 21) (1). MM. Rilliet et Barthez ont surtout rencontré la pneumonie pendant la période prodromique et dans les premiers jours de l'éruption ; enfin, M. Trousseau s'est rangé à l'avis de Sydenham. Dans les faits que nous avons observés, la broncho-pneumonie s'est, en général, déclarée pendant la période de l'exanthème, rarement durant les deux premiers jours, plus souvent du troisième au huitième jour : dans quelques cas, le catarrhe rubéolique, au lieu de décroître, s'est maintenu jusqu'au quinzième et au dix-huitième jour, et la pneumonie s'est montrée à cette époque ; nous devons ajouter que ces derniers faits ont trait, pour la plupart, à des enfants âgés de plus de six ans.

Quant aux causes qui président immédiatement au développement des pneumonies morbilleuses, nous avouons ne point les connaître ; MM. Rilliet et Barthez admettent dans quelques cas l'influence d'un refroidissement subit : pour notre part, nous ne l'avons jamais constatée. Nous avons vu, au contraire, quelques enfants indociles qu'il n'était point possible de maintenir au lit, ne présenter aucune complication à la suite d'une rougeole très-fébrile, tandis que quelques autres, bien surveillés et préservés attentivement du froid, ont été pris de pneumonie dans le cours d'une rougeole relativement très-légère.

La broncho-pneumonie rubéolique affecte tantôt la forme mamelonnée et tantôt la forme pseudo-lobaire ; nous n'avons point observé à la suite de la rougeole la forme lobaire proprement dite. Les lésions pulmonaires sont le plus souvent disséminées dans les deux poumons, surtout vers les parties déclives : dans quelques cas, les lobules

(1) Becquerel, *Archives de méd.*, 1839, t. IV.

enflammés sont agminés, et la phlegmasie occupe la partie postérieure des deux lobes inférieurs. Souvent la pneumonie est au premier et au second degré, et l'on trouve à la surface ou dans l'épaisseur des parties enflammées quelques ecchymoses d'un petit volume : d'autres fois la pneumonie suit une marche plus lente et l'hépatisation grise s'établit dans un nombre variable de lobules disséminés, ou dans une étendue assez grande des deux lobes inférieurs.

L'invasion de la pneumonie est, le plus souvent, assez facile à reconnaître. On voit, en effet, la fièvre, dont l'intensité avait rapidement diminué dès le deuxième, et surtout le troisième et le quatrième jour de l'éruption (il résulte, en effet, de nos observations personnelles, que la fièvre ne décroît pas toujours au même moment, alors même que la rougeole n'est pas compliquée), reprendre une intensité nouvelle et s'accompagner d'une dyspnée notable, marquée non-seulement par la fréquence, mais aussi par l'énergie inaccoutumée des mouvements respiratoires. Si l'on ausculte à ce moment le thorax, on perçoit des râles sous-crépitants fins, surtout inspiratoires, auxquels se joignent bientôt la respiration soufflante et les autres symptômes de la pneumonie confirmée.

La terminaison des pneumonies morbilleuses est, le plus souvent, mortelle : la guérison ne s'observe guère que chez les enfants un peu âgés et dont la constitution est robuste ; ceux qui sont très-jeunes, débiles, et surtout ceux qui sont prédisposés à la phthisie succombent assez promptement. Signalons aussi, chez les malades des hôpitaux, la coexistence fréquente de la coqueluche, ou d'une autre maladie générale contagieuse, coexistence qui aggrave beaucoup le pronostic.

Coqueluche. — Les complications pulmonaires sont, sans contredit, celles qu'on observe le plus souvent dans la coqueluche. Elles sont d'autant plus fréquentes que les sujets sont plus jeunes, à tel point que chez des enfants âgés de moins de trois ou quatre ans, on peut, presque à coup sûr, prédire l'invasion d'une phlegmasie pulmonaire à la suite de la coqueluche.

Cette fréquence de la broncho-pneumonie n'avait point échappé à Desruelles, qui l'a signalée avec soin (1). Quant à la proportion absolue des cas où la complication existe, elle n'est point envisagée de la même façon par tous les observateurs. MM. Rilliet et Barthez la considèrent comme très-variable suivant les épidémies ; M. Sée (2) a observé la pneumonie dans le tiers des cas. M. Jacquart (3) l'a vue survenir 17 fois sur 43. L'intensité plus ou moins grande de la coqueluche, l'âge différent des sujets observés, rendent compte de ces divergences inévitables, lorsque l'on cherche à préciser la fréquence absolue d'une complication dans une maladie quelconque.

On est un peu plus d'accord sur la période à laquelle éclate le plus souvent la broncho-pneumonie : on admet d'ordinaire que la complication pulmonaire est surtout fréquente dans la période convulsive (Jacquart) ou vers la fin de cette période et au commencement de la suivante (Rilliet et Barthez) ; très-rarement on la voit débuter pendant le catarrhe initial de la coqueluche ; dans ces cas, le diagnostic est presque impossible, car la toux n'offre le plus souvent aucun caractère spécial ; aussi sommes-nous convaincu qu'un certain nombre de broncho-pneumonies prompte-

(1) Desruelles, *Traité de la coqueluche.* Paris, 1827.

(2) Sée, *Nature et traitement de la coqueluche*, in *Arch.*, 1854.

(3) Jacquart, thèses de Paris, 1861.

ment mortelles se sont réellement développées sous l'influence méconnaissable de la coqueluche. L'observation suivante que nous avons récemment recueillie eût été certainement considérée comme une pneumonie secondaire à une bronchite simple, si l'enfant n'eût pas vécu assez longtemps pour offrir les caractères évidents d'une quinte.

Observation IV. *Coqueluche compliquée de broncho-pneumonie pendant sa période catarrhale. Convulsions; affaiblissement rapide. Mort.*

Brochet (Marie), âgée de deux ans, entrée, le 26 février 1867, à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Geneviève, 19 (service de M. Roger). Fillette assez forte, d'une bonne santé habituelle, n'ayant eu récemment aucune fièvre éruptive. Depuis une semaine, cette enfant a commencé à tousser. Dès le début, légère fièvre. Plus souffrante depuis cinq jours; la fièvre est devenue très-forte, et, en même temps, dyspnée extrême et toux fréquente.

27 février. — Fièvre assez forte; peau brûlante et sèche. Pouls : 132; température axillaire : 39 degrés. — Dyspnée intense avec *heu* expiratoire; toux fréquente, un peu sèche, spasmodique, mais non quinteuse; 60 respirations. Râles sous-crépitants disséminés dans toute la hauteur des deux poumons, plus abondants à la base droite, où l'on perçoit de la respiration soufflante. Pas de bronchophonie ni de vibrations thoraciques appréciables pendant les cris. (Un vésicatoire derrière chaque omoplate. Potion : tartre stibié, 0^{gr},10.)

Soir. — Les râles persistent sans changements; le souffle est plus faible à droite; on entend du souffle à gauche. L'enfant a vomi sa potion.

28 février. — Abattement très-prononcé. La fièvre a augmenté; soif très-forte. Pouls : 168; température : 39°,1. — Dyspnée aussi forte, quoique les respirations soient moins fréquentes (à 48). Les râles sont plus abondants qu'hier, et l'on perçoit de la respiration soufflante aux deux bases; elle est plus forte à gauche. (On supprime le tartre stibié. Potion calmante.)

Soir. — Fièvre moindre; le souffle a beaucoup diminué à droite, et a disparu à gauche. Pouls : 144 ; respiration : 52 ; température : 38°,3.

1er mars. — Ce matin, l'enfant est très-affaiblie. Dyspnée très-forte, avec sillon chondro-costal très-marqué à chaque inspiration. Pouls : 140 ; respiration : 72 ; température : 38°,4. — Râles muqueux aux deux bases ; le souffle a disparu. (Potion : extrait de digitale, 0gr,05 ; alcoolature d'aconit, 1 gramme.)

Soir. — Râles sous-crépitants aux deux bases ; respiration soufflante et diminution du son à la base droite. Pouls : 160 ; respiration : 56 ; température : 38°,5.

2 mars. — Même état. Les râles sont très-abondants, surtout à la base droite : à ce niveau, véritable fusée de râles sous-crépitants, fins, surtout inspiratoires, et respiration un peu soufflante. Pouls : 172 ; respiration : 64.

3 mars. — *Hier, l'enfant a eu pour la première fois une quinte de coqueluche* avec léger sifflement. Même état.

9 mars. — L'enfant paraît aller mieux. Le souffle a disparu, mais les râles persistent. Quintes assez fortes.

14 mars. — Depuis deux ou trois jours, l'oppression a reparu. L'enfant a beaucoup maigri et pâli ; la peau est sèche, moins brûlante ; les quintes sont toujours fortes, avec léger sifflement. Respiration soufflante aux deux bases, surtout à droite : à ce niveau, diminution légère du son ; nombreux râles sous-crépitants des deux côtés du thorax. Pouls : 160 ; respiration : 64 ; température : 40°,2.

15 mars. — Hier matin, à onze heures, attaque de convulsions généralisées, de très-courte durée, et, depuis lors, légers mouvements convulsifs dans les muscles de la face : ces petites convulsions ont cessé dans la soirée.

16 mars. — Abattement extrême ; forte dyspnée, avec facies très-cyanosé et sueurs visqueuses ; dilatation excessive des narines un peu avant l'inspiration ; respirations très-bruyantes à 48, avec râles trachéaux perçus à distance à l'auscultation ; respirations bronchiques et râles très-fins ; inspirations, perçues aux deux bases, indépendamment des râles muqueux et sonores.

Morte à une heure après midi.

L'autopsie n'a pu être faite.

Les signes qui annoncent le début de la complication pulmonaire ne présentent rien de particulier. Ici, comme toujours, l'attention sera surtout éveillée par les troubles fonctionnels et par l'intensité de la réaction fébrile ; quant à l'influence que la phlegmasie du poumon exerce sur le nombre et l'intensité des quintes, elle n'est point appréciable dès le début de la broncho-pneumonie. Aussi, sans admettre avec M. Jacquart que celle-ci amène une recrudescence des quintes, nous ne pouvons toutefois adopter l'opinion de M. Trousseau, d'après laquelle les quintes, très-fréquentes jusque-là, seraient subitement supprimées par le début de la broncho-pneumonie (1) ; ainsi que l'a établi M. Monneret (2), les quintes sont modifiées mais rarement abolies : le sifflement devient plus faible, souvent même inappréciable. Quoi qu'il en soit, le meilleur signe de la complication pulmonaire est fourni par l'étude des troubles fonctionnels (dyspnée, etc.), et par l'examen journalier du thorax qui seul permettra de suivre l'évolution de la broncho-pneumonie (H. Roger).

La terminaison de la maladie est très-souvent mortelle, surtout chez les jeunes sujets, et en particulier chez ceux qui sont soignés à l'hôpital : chez ces derniers, la proportion de 11 morts sur 17 donnée par M. Jacquart concorde fort bien avec celle qui résulte de nos observations.

La forme qu'affectent les altérations anatomiques diffère un peu de celle qu'on observe dans la rougeole : rarement les lobules sont enflammés isolément sous forme d'îlots distincts au milieu du parenchyme sain ; le plus souvent, la pneumonie se développe à la base des deux poumons,

(1) Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1865, t. II, p. 421.
(2) Monneret, *Pathol. int.*, t. III, p. 459.

où elle affecte la forme pseudo-lobaire : assez fréquemment il se fait un léger épanchement pleurétique. Ces altérations cadavériques sont en rapport avec la marche habituelle de la complication pulmonaire et avec les signes stéthoscopiques dont la localisation fréquente en un point des poumons se rapproche plus de la pneumonie franche que de la broncho-pneumonie. Ces diverses particularités sont très-accusées dans l'observation suivante.

Observation V. *Coqueluche avec broncho-pneumonie double, surtout à droite. Convulsions. Mort. Autopsie. Hépatisation grise pseudo-lobaire du lobe inférieur droit. Hépatisation rouge du lobe inférieur gauche.*

Parant (Pauline), âgée de deux ans, entrée le 1er mars 1865, salle Sainte-Geneviève, 12 (service de M. Roger).

Cette enfant, d'une bonne santé habituelle, tousse depuis une quinzaine de jours. Quintes de coqueluche depuis huit jours.

2 mars. — Fièvre intense; peau brûlante; pouls à 142. Dyspnée excessive; respiration abdominale très-bruyante, avec *heu* expiratoire, se répétant 88 fois par minute. A l'auscultation, râles sous-crépitants assez fins perçus dans toute la hauteur des deux poumons; pas de matité appréciable. (Potion avec tartre stibié, 0gr,10; vésicatoire au devant du sternum.)

3 mars. — Oppression moindre; respiration : 72; pouls : 116. Le facies est meilleur; les râles sont moins abondants et plus gros. (Kermès et extrait de digitale, âà 0gr,05; huile de croton, une goutte sur chaque côté du thorax.)

4 mars. — Depuis l'entrée de l'enfant, les quintes étaient supprimées. Hier, deux petites quintes; ce matin, quinte très-forte, avec injection de la face et dyspnée extrême; après la quinte, on perçoit de nombreux râles sous-crépitants aux deux bases. (Ipéca, 0gr,50, et sp. ipéca, 40 grammes. Potion : sp. belladone, 8 grammes.)

5 mars. — Oppression toujours assez forte; quintes intenses, avec

persistance de la cyanose entre les quintes ; l'enfant n'a pas vomi hier ; même auscultation. (Vomitif avec ipéca.)

6 mars. — Hier, a bien vomi ; a eu quatre quintes assez fortes. La fièvre persiste ; pouls : 140. L'oppression diminue un peu. Mêmes râles.

7 mars. — Quintes toujours assez fortes, mais le sifflement est à peine marqué. La dyspnée est excessive ; pouls : 132. (Frictions avec huile de croton : 2 gouttes. Potion : extrait de digitale, $1^{gr},05$, et oxyde blanc d'antimoine, $0^{gr},30$.)

9 mars. — La dyspnée semble moindre ; la cyanose diminue ; peau assez fraîche ; pouls : 104. Aux deux bases, respiration soufflante et râles assez fins. (Même potion ; un vésicatoire derrière chaque omoplate.)

10 mars. — Cette nuit, 5 quintes très-fortes ; l'oppression a reparu ; pouls : 140. Souffle doux, inspirations aux deux bases, et râles fins.

11 mars. — Dyspnée ; respiration : 80 ; pouls : 120. Pas de matité appréciable, mais souffle aux deux tiers inférieurs à droite ; à gauche, respiration un peu soufflante avec râles fins.

12 mars. — Amélioration notable. Pouls : 108 ; le souffle a disparu.

16 mars. — L'enfant va moins bien ; affaiblissement notable et diarrhée verte. Fièvre ; pouls : 120. Le souffle a reparu, et s'entend aux deux bases ; submatité, surtout à droite. (Oxyde blanc, 0 ; extrait de digitale, $0^{gr},05$, et sp. diacode, 10 grammes ; deux petits vésicatoires.)

17 mars. — Même état général ; le souffle est plus fort que les jours précédents.

18 mars. — État physique : pouls : 120, presque insensible ; le souffle augmente d'intensité. (Sp. ipéca, 50 grammes, et tartre stibié, $0^{gr},05$.)

19 mars. — A bien vomi. Oppression moindre, mais le souffle ne diminue pas d'intensité. Pouls : 112.

20 mars. — Fièvre persistante ; pouls : 128 ; souffle et bronchophonie aux deux bases, jusqu'à l'épine de l'omoplate.

22 mars. — Nuit très-mauvaise ; à la suite de quintes, convulsions très-intenses. Souffle bronchique plus fort à droite ; la matité y est plus marquée que du côté gauche. Les convulsions reparaissent après l'examen de l'enfant ; mort rapide.

Autopsie. — Bronchite purulente généralisée ; emphysème des parties antérieures. Hépatisation des deux lobes inférieurs. Des deux côtés, la surface du poumon est lisse et sans saillie lobulaire, comme dans la

pneumonie lobaire ; mais la coupe n'offre pas de granulations. A droite, hépatisation grise, avec dépôts fibrineux très-récents et mous sur la plèvre viscérale ; une cuillerée de sérosité dans la cavité pleurale de ce côté. L'insufflation du lobe inférieur droit est impossible ; au microscope, vésicules remplies par des leucocytes et aussi quelques épithéliums granuleux ; dans quelques lobules, exsudation fibrino-purulente. — A gauche, hépatisation rouge et engouement ; insufflation en grande partie possible. Au microscope, forte hypérémie et surabondance d'épithéliums vésiculaires ; par places, leucocytes en grand nombre dans les alvéoles.

Intégrité absolue du système nerveux ; à peine un peu d'hypérémie des couches corticales. Les autres organes sont sains.

Croup. — Tous les auteurs sont unanimes à déclarer que la broncho-pneumonie est la cause de mort la plus fréquente dans le cas de croup. La phlegmasie pulmonaire s'observe, en effet, non-seulement après, mais aussi avant la trachéotomie, et le plus souvent même elle existe à un degré assez avancé chez les enfants qui n'ont pas été opérés : nous avons recueilli nous-même plusieurs cas de ce genre. Quoi qu'il en soit, tandis que certains auteurs, invoquant les expériences de M. Trousseau, pensent que la trachéotomie joue un certain rôle dans la pathogénie des complications pulmonaires du croup, d'autres observateurs rejettent complétement cette influence. M. Peter, par exemple, ayant observé que la pneumonie se montre le plus souvent du troisième au sixième jour, que l'opération ait été pratiquée ou non, soutient que le traumatisme ne peut être incriminé et que la phlegmasie pulmonaire s'est développée sous l'influence de la diphthérie au même titre que la bronchite capillaire ou la bronchite pseudo-membraneuse (1). Il est bien difficile, quant à présent, de

(1) Peter, *Lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup*, in *Gaz. hebd.*, 1853.

se décider en faveur de l'une ou de l'autre opinion ; nous pensons néanmoins que, comme l'a fait remarquer M. Axenfeld (1), le traumatisme de la trachée et l'entrée dans les poumons d'un air relativement froid et peu humide doivent entrer pour une certaine part dans la complication pneumonique, laquelle est en grande partie sous la dépendance de la bronchite et aussi de l'affection diphthérique.

La broncho-pneumonie consécutive au croup se montre dans deux circonstances bien différentes : dans une première série de faits, de beaucoup les plus fréquents, elle apparaît de bonne heure, du second au septième ou huitième jour, et affecte une marche relativement rapide, la durée de la maladie ne dépassant guère deux, trois ou quatre jours ; la mort est presque constante. D'autres fois, la pneumonie éclate du huitième au dixième ou quinzième jour et la terminaison est souvent heureuse; quelquefois cependant l'évolution de la complication pulmonaire se fait lentement et la phlegmasie aboutit à la suppuration d'une portion assez étendue du parenchyme : on observe, en un mot, de l'hépatisation grise avec ramollissement purulent, lésion anatomique très-différente de celle du premier groupe, laquelle appartient surtout à l'engouement et à l'hépatisation rouge pseudo-lobaire ou mamelonnée.

Le début de la pneumonie consécutive au croup est tellement insidieux qu'il passe le plus souvent inaperçu; bien plus, les circonstances spéciales au milieu desquelles se fait la respiration, c'est-à-dire l'obstruction partielle de la glotte, donnent lieu à un bruit particulier (le sifflement laryngo-trachéal) qui masque le murmure vésiculaire et ne permet pas d'en saisir les modifications pathologiques. Aussi la plupart des auteurs ont-ils signalé la difficulté du diagnostic dans

(1) Axenfeld, thèse de doctorat, 1853.

ces cas : M. Millard (1) reconnaît qu'il est impossible de diagnostiquer la pneumonie d'après l'existence d'un seul signe, mais la considère comme probable quand on constate simultanément : une matité circonscrite coïncidant avec une rudesse manifestement plus forte du bruit laryngo-trachéal et coexistant avec une fréquence exagérée de la respiration; lorsque le chiffre des inspirations dépasse 50, la pneumonie serait à peu près certaine. Les faits que nous avons observés confirment en grande partie cette assertion; nous avons vu cependant quelques enfants dont la respiration se répétait 50 fois et plus par minute, et chez lesquels la trachéotomie a procuré une guérison rapide : tout récemment, nous avons vu, chez une petite fille de quatre ans, le chiffre des respirations se maintenir à 56 par minute, non-seulement avant, mais aussi après l'opération : l'enfant a guéri promptement, sans avoir présenté aucun symptôme de pneumonie.

Fièvre typhoïde. — La dothiénentérie, habituellement bénigne dans l'enfance, se complique rarement de broncho-pneumonie, à cet âge comme chez l'adulte. Les divers auteurs insistent avec soin sur cette rareté relative de la broncho-pneumonie : Becquerel, par exemple, n'a observé cette complication que deux fois sur une série de 18 malades dothiénentériques. Dans les deux cas de fièvre typhoïde que nous avons vus se terminer par la mort, la seule lésion pulmonaire appréciable était une double congestion hypostatique.

La rareté relative de la broncho-pneumonie s'explique par la présence d'une simple hypérémie bronchique à la-

(1) Millard, thèses de Paris, 1858, t. X.

quelle succède rarement une phlegmasie réelle, même catarrhale.

Scarlatine. — La majorité des observateurs admet que la pneumonie complique rarement la scarlatine : Hamilton (1) et M. Bouchut semblent toutefois avoir constaté assez souvent la phlegmasie pulmonaire. Nous ne l'avons observée qu'une seule fois : c'était chez un garçon de deux ans qui fut pris de pneumonie double à la suite d'une fièvre éruptive, mal caractérisée à son début, mais franchement scarlatineuse par l'exanthème. La complication pulmonaire suivit une marche rapide : l'enfant succomba au quatrième jour de la pneumonie. L'autopsie fit constater une double pneumonie mamelonnée à la période d'hépatisation rouge.

Lorsque la scarlatine se complique d'angine pseudo-membraneuse et de croup, la pneumonie s'observe assez souvent; mais il est impossible de considérer la phlegmasie pulmonaire comme une conséquence de la scarlatine même; le trait d'union entre la laryngite, la bronchite et la pneumonie est trop évident pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point. C'est ainsi que l'on doit interpréter les observations de Hamilton et probablement aussi celles de M. Bouchut.

Variole. — Citons, pour mémoire seulement, les pneumonies consécutives à la variole. Becquerel dit en avoir observé plusieurs exemples. Cette complication, toutefois, est vraiment exceptionnelle.

Choléra. — La broncho-pneumonie ne s'observe pas fréquemment à la suite du choléra; nous avons, toutefois,

(1) Hamilton, *Gaz. méd.*, 1833, p. 810 et suiv.

rencontré un cas de ce genre en 1865. C'était chez un garçon de huit ans, qui avait échappé à une attaque de choléra algide et qui, durant la convalescence, fut pris de bronchite et, consécutivement, d'une double pneumonie à laquelle il succomba. Le lobe inférieur de chaque poumon était hépatisé; la phlegmasie présentait la forme mamelonnée, avec passage du deuxième au troisième degré.

Tuberculisation. — D'une façon générale, la pneumonie aiguë ne s'observe guère comme conséquence immédiate de la tuberculisation pulmonaire des enfants. Il en est tout autrement de la pneumonie à marche chronique, dont nous n'avons pas à faire l'histoire dans ce travail.

La question de la pneumonie tuberculeuse étant bien limitée à la forme aiguë, il ne nous sera pas difficile de montrer que cette dernière est très-rare. On observe bien, il est vrai (et la chose est même assez fréquente), à l'autopsie de sujets morts de broncho-pneumonie, diverses altérations tuberculeuses, et notamment des granulations miliaires. La plupart des auteurs qui ont écrit sur la question, et notamment M. Bouchut, ont insisté sur ce fait; reste à savoir si les granulations tuberculeuses ont exercé une certaine influence sur le développement de la phlegmasie pulmonaire. Or, d'une part, la pneumonie s'est presque toujours (si nous en croyons nos propres observations, nous dirions toujours) développée, soit à la suite d'une simple bronchite, soit et surtout après l'une des affections que nous avons vues se compliquer de phlegmasie pulmonaire; d'autre part, le siége des lésions pneumoniques n'est pas en rapport avec celui des altérations tuberculeuses. Tantôt, en effet, les granulations grises sont disséminées dans toute la hauteur des deux poumons, tandis que la pneumonie occupe son

siége habituel (bases, languette gauche, etc.); tantôt, les tubercules sont agglomérés sous forme d'amas situés soit aux sommets, soit dans les lobes inférieurs, sans que l'hépatisation pulmonaire soit localisée ou même prédominante autour des tubercules. (Observation VIII.)

Il nous semble, en conséquence, difficile d'admettre que la tuberculisation puisse fréquemment exercer son influence sur le développement de la pneumonie aiguë. Nous voyons, dans les faits que nous venons de rappeler, une simple coïncidence et rien de plus. S'il y avait réellement une relation directe entre ces deux lésions, à savoir, la granulation tuberculeuse et la pneumonie aiguë, on devrait rencontrer fréquemment cette dernière à l'autopsie des sujets morts de méningite tuberculeuse, et dont les poumons sont farcis de granulations grises. Or, nous n'avons jamais observé ce fait : dans les cas auxquels nous faisons allusion, le parenchyme pulmonaire est toujours crépitant, souvent très-pâle, anémié, quelquefois congestionné. Dans aucune autopsie, nous n'avons constaté l'existence d'une véritable pneumonie.

Quel est le *mode d'action* de ces diverses causes? Comment expliquer la pathogénie des pneumonies secondaires. Un fait qui nous paraît ressortir incontestablement de l'étude que nous venons de présenter est l'existence, dans presque tous les cas (nous dirions volontiers dans tous les cas), d'un état morbide des bronches, soit à titre de maladie idiopathique (bronchite simple), soit comme conséquence d'une affection de nature un peu variable, presque toujours d'une pyrexie. Quant à la nature de l'acte morbide dont les bronches sont le siége, nous avons vu que c'est le plus

souvent une phlegmasie aiguë ou catarrhale, très-rarement une simple hypérémie.

Nous avons insisté, en outre, sur ce fait, que les jeunes pneumoniques sont presque toujours débiles, soit à cause d'une faiblesse congénitale, soit plutôt par suite d'une mauvaise hygiène ou d'un état pathologique antérieur.

Nous devons enfin signaler, dans un bon nombre de faits, l'existence d'une altération très-appréciable du sang, conséquence soit de l'état cachectique de l'enfant, soit de l'affection dont il est atteint.

L'existence de ces trois causes nous paraît comprendre les principales conditions au milieu desquelles se développe la broncho-pneumonie; mais comment agissent-elles pour amener la phlegmasie pulmonaire, et quelle est celle qui paraît exercer le plus d'influence sur le développement de la pneumonie : on a fait, et nous avons répété nous-même un grand nombre d'expériences pour essayer de résoudre ces difficiles questions.

L'irritation artificielle des bronches était indiquée comme une cause réelle de pneumonie. MM. Trasbot et Cornil (1), ayant pratiqué une injection d'essence de térébenthine dans les bronches d'un chien, ont vu se développer une pneumonie caractérisée par une accumulation de leucocytes et de cellules épithéliales à l'intérieur des alvéoles. Cette expérience fait bien voir le rôle de la bronchite comme cause déterminante de la pneumonie, et la nature des altérations observées est en parfait accord avec celle des lésions habituelles de la broncho-pneumonie; mais pourquoi celle-ci ne se montre-t-elle pas à la suite de toutes les bronchites ou de tous les catarrhes des bronches? L'état de

(1) Trasbot et Cornil, *Soc. biol.*, 1865.

santé antérieur des sujets peut, croyons-nous, en rendre compte : il explique la plus grande fréquence des complications pulmonaires de la bronchite chez les jeunes sujets moins capables que les adultes de résister à la pneumonie, en raison de leur faiblesse relative. Ainsi, nous pouvons comprendre pourquoi les convalescents sont plus souvent atteints que les sujets bien portants auparavant : en un mot, toutes les fois que l'organisme est affaibli, il est plus apte à devenir le siége d'une phlegmasie pulmonaire.

Quant à l'explication de ce fait, elle a été depuis longtemps recherchée dans l'état du système nerveux, et notamment dans une diminution d'action du nerf vague. Gairdner et surtout M. Vulpian (1) ont insisté sur ce point, et ont rappelé qu'on peut, par la section des pneumogastriques, reproduire quelques-unes des lésions de la broncho-pneumonie. Les expériences récentes de M. Boddaërt ont confirmé ce fait, en faisant voir que la section des nerfs vagues est suivie non-seulement d'emphysème et d'atélectasie, mais aussi de phlegmasie pulmonaire. Nous avons pu nous-même vérifier l'exactitude de cette assertion et constater que les lésions histologiques sont bien réellement celles de la forme mamelonnée de la broncho-pneumonie.

Si ces recherches expérimentales pouvaient nous permettre une conclusion peut-être prématurée, nous dirions donc que la broncho-pneumonie résulte de deux causes principales : l'inflammation bronchique à laquelle succède la phlegmasie pulmonaire, et qui se trouve aidée par la faiblesse antérieure ou acquise des petits malades, faiblesse

(1) Vulpian, *Des pneumonies secondaires*, 1860, p. 48.

qui semble agir surtout par le défaut d'action des pneumo-gastriques. Quant à l'altération du sang dont l'influence nous semble bien positivement démontrée, nous avouons, quant à présent, ignorer totalement de quelle façon elle peut influer sur le développement de la broncho-pneumonie.

NATURE

La *pneumonie franche* des enfants offrant, à part quelques nuances légères, une similitude parfaite avec celle de l'adulte, nous ne pouvons hésiter à la regarder comme une véritable phlegmasie, et même comme un des types les plus accusés que l'on puisse choisir dans le groupe des maladies inflammatoires. A peine ferons-nous quelques réserves pour certains cas légers dans lesquels la guérison survient au bout de peu de jours, sans que le malade ait offert d'autres symptômes que ceux du premier degré : dans ces circonstances, nous ne connaissons aucun moyen de décider avec certitude si l'on a eu affaire à une hypérémie phlegmasique ou à une simple congestion pulmonaire non inflammatoire. Cette difficulté, d'ailleurs, se présente journellement dans la médecine des adultes : nous n'insisterons pas davantage sur ce point.

Il n'est pas toujours aussi facile de se prononcer sur la nature de la *broncho-pneumonie* infantile. L'extrême irrégularité du tableau nosologique concordant avec les diverses modalités anatomo-pathologiques permet de comprendre les explications et les théories diverses invoquées par les auteurs : aussi croyons-nous qu'en raison même de ces variétés, il est nécessaire de n'être point trop exclusif et d'admettre, dans la broncho-pneumonie, un certain nombre de divisions dont quelques-unes sont bien tranchées

et permettent en partie d'expliquer celles dont les caractères sont moins nettement accentués.

Ainsi que nous avons eu occasion de l'exposer dans la partie anatomo-pathologique de ce travail, la broncho-pneumonie n'est pas toujours semblable à elle-même, et la raison de ce fait doit être recherchée non-seulement dans la diversité des lésions pulmonaires, mais aussi dans la présence de deux autres éléments, à savoir : la bronchite capillaire et la congestion pulmonaire.

La broncho-pneumonie, maladie complexe, est donc constituée : 1° par un élément bronchique ; 2° par un élément vasculaire, et 3° par un élément pulmonaire proprement dit. Examinons successivement ces divers points de notre sujet.

1° *Élément bronchique.* — Rien de plus variable que l'acte morbide dont les bronches sont le siége. Tantôt c'est une *phlegmasie* des plus nettement accusées, une véritable bronchite *à frigore* qui, gagnant progressivement les divisions capillaires de l'arbre aérien, a déterminé de proche en proche la complication pulmonaire. Tantôt c'est un véritable *catarrhe* avec sécrétion mucoso-purulente des plus abondantes (grippe, coqueluche, etc.). Tantôt enfin c'est une fluxion sanguine, une *hypérémie avec catarrhe* moins intense, comme on le voit dans la rougeole. Quelquefois enfin c'est une *phlegmasie* spécifique, développée sous l'influence d'un état *diathésique*, comme dans la bronchite pseudo-membraneuse. En présence de ces actes morbides de nature si différente, comment ne point pressentir déjà des modalités nombreuses dans la complication pulmonaire ?

2° *Élément vasculaire.* — Nous avons longuement insisté en faisant l'histoire des lésions anatomiques sur l'hy-

pérémie dont le poumon est le siége ; nous avons vu que le réseau bronchique est quelquefois gorgé de sang, mais que cette turgescence est le plus souvent très-médiocre, les vaisseaux des petites bronches notamment étant modérément distendus. Au contraire, le système capillaire du poumon ainsi que les artérioles et les veinules sont presque toujours gorgés de sang, surtout dans le premier degré et même dans le second. Il est impossible, en effet, de méconnaître l'importance toute spéciale de cette congestion pulmonaire : elle joue le plus souvent un rôle capital et, dans les cas où la maladie est promptement mortelle, constitue à elle seule la presque totalité des lésions anatomiques. Comment savoir, dans ces cas, quelle est la nature de cet acte morbide, l'hypérémie ? Est-elle simplement la conséquence d'une gêne extrême de la circulation, d'une véritable *stase sanguine*? ou bien doit-on la considérer comme le début, le *premier stade d'une phlegmasie* réelle? Ici, nous devons l'avouer, notre embarras serait grand si nous n'avions d'autre lumière que celle des lésions anatomiques elles-mêmes. Vainement nous avons recherché dans les altérations histologiques une différence entre les congestions phlegmasiques et celles qui sont la conséquence d'un trouble de la circulation centrale, d'une affection organique du cœur, par exemple ; vainement avons-nous eu recours à des expériences multipliées sur les animaux pour chercher à produire artificiellement des congestions passives et inflammatoires ; nous n'avons obtenu aucun résultat capable d'élucider un peu ce sujet. Nous serions conséquemment dans le plus grand doute, si nous n'avions pour nous tirer d'embarras l'étude de ces broncho-pneumonies où la marche étant moins rapide, permet aux altérations anatomiques d'atteindre leur degré le plus avancé, et d'éclairer ainsi,

par des caractères mieux accentués, l'histoire du premier degré de la broncho-pneumonie.

3° *Élément pulmonaire.* — Nous avons vu en effet que, lorsque la maladie dure un certain temps, aux lésions bronchiques et vasculaires, on voit se surajouter des altérations du parenchyme, lesquelles constituent ce que nous avons décrit sous la dénomination d'hépatisation rouge et grise. Quelle est la nature de ces altérations ? C'est ce qu'il nous faut discuter à présent ; nous allons, dans ce but, passer en revue les trois variétés que nous avons étudiées, c'est-à-dire la forme mamelonnée, la forme pseudo-lobaire, et la forme lobaire.

Point de discussion possible pour la forme lobaire : nous avons vu, en effet, qu'elle est constituée par la présence de véritables granulations vésiculaires, lesquelles sont formées par une exsudation fibrino-purulente : or, un seul acte morbide peut donner lieu à la présence de la fibrine et du pus en un point donné des corps, c'est l'inflammation : *la forme lobaire de la broncho-pneumonie est donc une phlegmasie véritable*, au même titre que la pneumonie franche elle-même. Elle en diffère à peine par la coexistence d'une bronchite capillaire, et par l'intensité plus grande de l'hypérémie pulmonaire. (Observation I.)

Dans la forme pseudo-lobaire, le contenu alvéolaire est, comme nous l'avons vu, des plus variables, non-seulement chez des sujets différents, mais encore chez le même malade, dans les divers lobes d'un même poumon ou dans les lobules voisins d'un lobe donné. Les vésicules pulmonaires sont distendues, tantôt par des épithéliums gonflés et granuleux, tantôt par un mélange d'épithéliums et de pus, tantôt exclusivement par des globules purulents, et dans quelques cas exceptionnels par une véritable exsudation fibrino-purulente. Comment interpréter ces faits ?

Faut-il, avec la majorité des observateurs, y voir un simple catarrhe? Mais quel est le catarrhe qui a pour produit exclusif du pus et qui détermine l'infiltration purulente et la destruction partielle d'un organe, comme on le voit dans l'hépatisation grise de la broncho-pneumonie? Où a-t-on vu un catarrhe déterminer une exsudation fibrino-purulente à la surface d'une muqueuse quelle qu'elle soit? Quant à nous, il nous est impossible d'envisager ces lésions anatomiques autrement que comme des altérations phlegmasiques. Nous convenons, toutefois, qu'elles sont moins nettement accentuées, moins bien accusées que dans la pneumonie franche; mais ce fait ne nous étonne point lorsque nous nous souvenons qu'il s'agit d'une maladie secondaire, développée chez un sujet affaibli et dont l'organisme est impuissant à fournir les produits caractéristiques de la phlegmasie franche : lorsque, en outre, nous voyons les lésions pulmonaires succéder à des altérations bronchiques, tantôt phlegmasiques et tantôt hypérémiques ou catarrhales. Quoi d'étonnant, par suite, que les manifestations pulmonaires ne présentent point les caractères d'une phlegmasie franche, et offrent quelques traits appartenant au simple catarrhe! Pour nous donc, *la forme pseudo-lobaire est constituée par une inflammation pulmonaire avec tendance au catarrhe.*

Quant à la forme mamelonnée, les lésions anatomiques sont encore moins nettement phlegmasiques; ici, l'exsudation fibrino-purulente n'est presque jamais observée : ce n'est que dans les lésions anciennes que l'on rencontre l'hépatisation grise ou la purulence caractérisée par les vacuoles; les vésicules, au contraire, sont le plus souvent remplies d'épithéliums altérés : en un mot, *les lésions de la forme*

mamelonnée sont celles d'une phlegmasie ordinairement catarrhale du poumon.

La conclusion que nous croyons pouvoir donner est donc la suivante : la broncho-pneumonie est bien réellement une phlegmasie ; mais les caractères de l'inflammation sont rendus moins évidents par la présence de la bronchite concomitante et l'intensité de l'hypérémie pulmonaire ; en outre, les produits inflammatoires sont, dans un bon nombre de cas, moins bien accentués, parce que la pneumonie affecte quelques-uns des caractères des phlegmasies catarrhales.

Enfin, la nature inflammatoire des hypérémies, si fréquentes dans les cas rapidement mortels, n'est pas directement démontrée : elle est seulement rendue très-probable par l'étude des faits où la maladie a suivi une marche plus lente et a permis d'étudier les altérations anatomiques à leur période ultérieure. La présence fréquente de ces hypérémies fait comprendre comment certains auteurs, et notamment Legendre et Bailly, ont semblé repousser l'existence d'une réelle phlegmasie pulmonaire ; mais ainsi que l'a fait observer M. Vulpian (1), cette exclusion est plus apparente que réelle, ces auteurs employant à chaque instant le mot de pneumonie et de congestion inflammatoire ou phlegmasique pour désigner les lésions anatomiques de la broncho-pneumonie.

(1) Vulpian, *loc. cit.*, p. 18.

DIAGNOSTIC

PNEUMONIE LOBAIRE.

Le diagnostic de la pneumonie lobaire chez les enfants ne présente guère de difficulté qu'au début des accidents, alors que les symptômes généraux dominent la scène et que les troubles fonctionnels aussi bien que les signes physiques sont mal accusés. C'est ici le lieu de rappeler comme règle générale qu'un médecin appelé auprès d'un enfant pris subitement de fièvre au milieu d'une santé antérieure parfaite, devra craindre le développement d'une pneumonie et conséquemment examiner avec soin la poitrine du jeune malade. Il faudra, en outre, contrairement à la règle prescrite chez l'adulte en pareille circonstance, ausculter avec plus d'attention le sommet des poumons plutôt que la base, la pneumonie infantile occupant d'ordinaire les lobes supérieurs.

Au début de la pneumonie, les difficultés du diagnostic sont quelquefois assez grandes à cause de l'existence des symptômes cérébraux ou d'un état typhoïde. La pneumonie franche, à cette période, pourra donc être confondue avec une méningite ou avec une dothiénentérie : examinons successivement ces deux points importants.

Une pneumonie à son début peut être prise pour une méningite. — Nous avons déjà décrit les symptômes nerveux

que présentent certains enfants atteints de pneumonie; nous n'y reviendrons pas. Nous ferons seulement remarquer que ces phénomènes sont de deux ordres. Tantôt ce sont des convulsions qui débutent brusquement et peuvent se répéter à plusieurs reprises; mais outre que cette forme de pneumonie est très-rare, elle ne peut guère se confondre qu'avec la forme convulsive de la méningite franche, laquelle offre, dans l'intervalle des convulsions, un état comateux qui n'existe point dans la pneumonie accompagnée de convulsions. Tantôt, au contraire, les symptômes sont surtout marqués par un état comateux avec photophobie, froncement des sourcils; en même temps, on peut observer quelques vomissements, de la constipation, et il existe en outre de la fièvre : c'est dans ces cas surtout que l'on peut croire à une méningite franche, et non à une méningite tuberculeuse dont le début est tout différent. L'erreur, toutefois, ne sera guère possible que pendant un jour ou deux au plus, car les symptômes thoraciques ne tardent pas, dans la pneumonie, à dominer les accidents nerveux.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic est possible avant le développement complet des signes stéthoscopiques. Dans la méningite, en effet, l'intelligence ne tarde pas à s'obscurcir : les réponses perdent leur netteté ; l'enfant présente bientôt des symptômes d'excitation, et le délire s'établit en même temps que les convulsions apparaissent. Au contraire, dans la pneumonie, l'intelligence est rarement troublée et le délire est rare pendant le jour : en outre, on n'observe pas la coexistence des mouvements convulsifs ou des contractures partielles. Dans le fait suivant, le malade présenta une roideur de la nuque, ce qui, joint au peu de valeur des signes stéthoscopiques au début (légère rudesse du murmure respiratoire au sommet droit,

sans matité appréciable), fit croire pendant vingt-quatre heures à l'existence d'une méningite.

Observation VI. *Pneumonie du sommet droit, avec symptômes cérébraux. Mort. Autopsie.*

Teissèdre (Lucien), âgé de neuf ans et demi, entré, le 16 mars 1865, à l'hôpital des Enfants, salle Saint-Louis, n° 8 (service de M. Roger). Cet enfant, d'une bonne constitution, n'a pas eu de maladies antérieures. Hier, sans cause connue, et sans aucune souffrance préalable, début subit d'une céphalalgie intense, bientôt suivie de vomissements répétés et d'une constipation absolue; en même temps, fièvre intense et toux légère.

A la visite, on trouve cet enfant plongé dans un abattement profond, dont on a peine à le tirer; quand on lui demande où il souffre, il se plaint vivement du mal de tête et de vomissements presque continuels, lesquels, d'abord alimentaires, sont formés maintenant par les boissons ingérées en abondance et teintes en jaune par la bile. La peau est brûlante; le pouls est plein et vibrant; l'examen du thorax et de l'abdomen ne révèle aucun symptôme morbide important; la respiration se fait aisément et n'est point accélérée : à peine existe-t-il un peu de rudesse du murmure respiratoire au niveau de la fosse sus-épineuse droite; la percussion donne un son normal. L'enfant accuse aussi une douleur à la nuque; le cou semble un peu roide. Les pupilles sont normales; point de strabisme ni de convulsions; mais il existe une photophobie notable, avec froncement des sourcils quand on examine les yeux. En présence de ces symptômes, on pense à un début de méningite. (2 sangsues derrière chaque oreille; calomel, 0^{gr},10, et scammonée, 0^{gr},40 en 10 paquets.)

17 mars.— L'état de l'enfant est à peu près le même : même abattement; céphalalgie persistante; mais les vomissements ont cessé et la constipation a cédé. La fièvre est toujours aussi forte; pouls rapide, plein, à 160; peau brûlante; température axillaire : 40°,7. La respiration est un peu accélérée, et la toux plus fréquente; expectoration nulle. L'examen attentif du thorax fait reconnaître une diminution notable du son au niveau de la fosse sus-épineuse droite; en ce point,

l'expiration est un peu rude et légèrement soufflante. En avant, aucun symptôme anomal; point de râles en aucun point du thorax. (Potion avec tartre stibié, 0gr,10.)

18 mars. — La potion a été assez bien tolérée, mais l'état du malade n'est point amélioré. La nuit a été mauvaise; l'enfant a eu un peu de délire. Ce matin, abattement marqué; la face a un aspect hagard. La fièvre persiste; le pouls est fort, à 136; la peau est toujours sèche et brûlante. La dyspnée est sensible ce matin; la matité est très-nette au tiers supérieur du thorax; souffle bronchique bien marqué, avec râles très-fins, crépitants, pendant les grandes inspirations; bronchophonie et augmentation notable des vibrations thoraciques. (*Ut suprà.* Vésicatoire.)

19 mars. — L'abattement a fait des progrès; l'enfant répond mal ce matin. Cette nuit, léger délire. La fièvre est aussi forte; pouls : 128. Les signes physiques persistent en arrière; en avant, diminution légère du son, sous la clavicule droite; souffle bronchique lointain, avec quelques râles. (*Ut suprà.* Bagnols, 150 grammes.)

20 mars. — Même état général. Fièvre intense; pouls à 132, le matin; à 144, le soir; la matité s'est étendue à la région sous-claviculaire; souffle et râles fins très-marqués; bronchophonie et forte exagération des vibrations thoraciques. La potion est moins bien tolérée; diarrhée persistante, quoique peu abondante depuis deux jours. (Bagnols, potion calmante.)

21 mars. — L'état comateux persiste; le regard du malade est toujours incertain; délire nocturne comme les nuits précédentes. Fièvre forte; pouls : 132. La matité occupe, à droite, la moitié supérieure du thorax, en avant aussi bien qu'en arrière; souffle bronchique très-fort, rude, avec bronchophonie intense; par moments, râles assez fins, inspiratoires, mêlés au souffle. La diarrhée persiste. (*Ut suprà.*)

23 mars. — L'état du malade ne s'est pas modifié beaucoup; mêmes signes physiques. Fièvre un peu moins forte; pouls : 116; peau moins sèche, mais aussi chaude. L'enfant s'affaiblit beaucoup. (Bagnols. Potion : extrait de quinquina, 2 grammes.)

24 mars. — La fièvre persiste; pouls : 116; peau plus chaude que la veille. Les signes physiques ne sont point modifiés; pas de délire cette nuit; la faiblesse est plus marquée que la veille.

25 mars. — L'enfant s'est beaucoup affaibli depuis hier; ce matin, asphyxie commençante. Mêmes signes physiques en avant; on ne peut

ausculter en arrière, à cause de l'extrême débilité de l'enfant. — Mort à dix heures du matin.

Autopsie. — Le cerveau est parfaitement sain; point d'injection des méninges ni de la substance cérébrale; pas d'hydropisie ventriculaire.

Pneumonie des lobes supérieur et moyen du côté droit; hépatisation grise commençante du lobe supérieur; hépatisation rouge du lobe moyen; les bronches sont remplies d'exsudats fibrineux formant des cylindres pleins sans pertuis aucun vers le centre. La coupe du parenchyme est très-granuleuse; au microscope, exsudation fibrino-purulente à l'intérieur des alvéoles.

Fausses membranes, de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, recouvrant en totalité les lobes hépatisés; adhérences mollasses à la plèvre pariétale. A la base de la plèvre, dans les points correspondants au lobe inférieur sain ou à peine engoué vers le haut, épanchement séreux peu abondant (un demi-verre).

Les viscères abdominaux sont sains; aucune altération des plaques de Peyer.

Lorsque la maladie date de trente-six à quarante-huit heures, l'erreur de diagnostic n'est plus guère facile. Il existe, en effet, une dyspnée assez marquée et de plus l'examen du thorax fait constater les signes non douteux d'une hépatisation pulmonaire. Si donc on examine le malade avec soin, et surtout si l'on ne néglige pas d'ausculter le thorax, ce qu'il faut toujours faire chez les enfants, le diagnostic pourra être établi sur des bases certaines.

Une pneumonie peut être prise pour une fièvre typhoïde. Chez les enfants, comme chez les adultes, la pneumonie peut s'accompagner d'une adynamie très-marquée avec stupeur, diminution de l'intelligence, en un mot d'un état typhoïde des plus accusés. L'erreur, au début, sera donc facile. Elle ne pourra être évitée que par une étude attentive du malade qui ne présentera aucun des symptômes ab-

dominaux de la dothiénentérie; et surtout par l'examen de la poitrine. Dans ces cas, en effet, au lieu de constater les signes d'une hypérémie bronchique occupant les deux côtés du thorax, on percevra du râle crépitant et bientôt du souffle, symptômes dont la localisation en un point limité fera reconnaître tout de suite l'existence de la pneumonie. Il est bon de remarquer aussi que le brusque début des accidents et la rapide invasion de l'état typhoïde devront mettre en garde et faire douter de l'existence réelle d'une dothiénentérie.

Nous ne voulons point insister ici sur les autres erreurs auxquelles peut donner lieu le début de la pneumonie, ni présenter un diagnostic différentiel complet des maladies qui peuvent la simuler; nous rappellerons seulement que la pneumonie présente avec la pleurésie de grandes ressemblances qui rendent parfois le diagnostic très-difficile : l'étude des vibrations thoraciques est, en réalité, un des meilleurs moyens de distinguer la pneumonie de la pleurésie. D'ailleurs, on ne doit pas oublier que ces deux maladies peuvent exister simultanément : le fait est assez fréquent chez l'enfant comme chez l'adulte.

BRONCHO-PNEUMONIE.

Il est assez facile de méconnaître le début de la broncho-pneumonie qui succède aux diverses affections que nous avons énumérées plus haut; nous avons présenté avec soin, à propos de la marche, l'évolution la plus habituelle des symptômes de la phlegmasie pulmonaire : nous avons vu que les troubles fonctionnels, et notamment la dyspnée, mettent sur la voie du diagnostic (de la Berge);

mais la certitude absolue ne peut être obtenue que par la constatation des signes physiques et notamment du souffle.

Le diagnostic de la broncho-pneumonie sera surtout difficile dans les cas où les lésions pulmonaires sont disséminées sous forme de noyaux d'hépatisation partielle peu étendus et profondément situés au milieu des portions saines du parenchyme. C'est alors surtout que la broncho-pneumonie sera seulement soupçonnée par l'intensité des troubles fonctionnels et de l'état fébrile; le peu d'étendue des parties hépatisées empêchera de percevoir des signes stéthoscopiques de quelque importance; dans des faits de ce genre, la broncho-pneumonie sera souvent prise pour une bronchite capillaire.

Lorsque la broncho-pneumonie occupe une notable portion d'un ou de plusieurs lobes, cette erreur ne sera point possible, alors même que le poumon n'est enflammé qu'au premier degré. En effet, l'existence des râles fins, secs, plus nombreux à l'inspiration qu'à l'expiration, le retentissement vocal exagéré, une certaine rudesse du murmure respiratoire et bientôt la respiration soufflante, enfin une certaine diminution de la sonorité du thorax jointe à une légère augmentation des vibrations pectorales, mettront bientôt sur la voie du diagnostic.

La forme pseudo-lobaire et surtout la forme lobaire de la broncho-pneumonie peuvent quelquefois être confondues avec une pneumonie franche. L'erreur, cependant, peut être évitée si l'on veut bien se rappeler les différences que nous avons eu occasion de signaler dans le cours de

ce travail, et que l'on trouvera résumées dans le tableau suivant :

BRONCHO-PNEUMONIE.	PNEUMONIE LOBAIRE.
I. Se montre dans le cours d'une bronchite ou à la suite d'une affection accompagnée de bronchite ou de catarrhe bronchique.	I. Ne succède pas à une bronchite.
II. Début insidieux; par dyspnée et fièvre graduellement accrues.	II. Début brusque, par accès de fièvre et souvent par frisson.
III. Rareté ou faible intensité des symptômes réactionnels.	III. Fréquence et intensité des symptômes réactionnels.
IV. Symptômes fonctionnels très-marqués : forte dyspnée, etc.; mais pas de point de côté (ou très-rare et faible).	IV. Symptômes fonctionnels moins intenses : dyspnée moindre; mais point de côté nettement accusé et souvent très-pénible.
V. Signes physiques perçus des deux côtés du thorax, souvent dans une très-grande étendue.	V. Signes physiques localisés à un seul côté, souvent à un sommet.
VI. Râles sous-crépitants à bulles fines et moyennes perçus aux deux temps; très-rarement, râles crépitants.	VI. Râle crépitant sec, fin, inspiratoire.
VII. Respiration soufflante plutôt que souffle bronchique.	VII. Souffle tubaire.
VIII. Exagération peu marquée des vibrations thoraciques.	VIII. Exagération très-prononcée des vibrations thoraciques.
IX. Marche très-irrégulière avec brusques variations en mieux ou en pis.	IX. Marche assez régulière sans alternatives dans l'état du malade.
X. Terminaison fréquente par la mort.	X. Guérison habituelle.

Lorsque les signes différentiels que nous venons d'énumérer existent réunis et bien accusés (et c'est le fait habituel), le diagnostic ne saurait offrir de difficultés. Quelquefois cependant on observe certaines broncho-pneumonies à forme lobaire qui se montrent avec tous les symptômes des pneumonies franches et qui, si l'on ne connaissait pas bien l'histoire du malade, pourraient fort embarrasser. Nous avons déjà rapporté une observation de ce genre (Observation I), et nous avons vu que les lésions anatomiques sont à peu près les mêmes dans les deux cas, ce qui permettrait d'hésiter entre une broncho-pneumonie et une bronchite accompagnée de pneumonie lobaire. L'observation sui-

vante peut être considérée comme un type de faits auxquels nous faisons allusion.

Observation VII. *Broncho-pneumonie droite à forme lobaire. Guérison.*

Labat (Jules), âgé de cinq ans, entré le 20 février 1867, à l'hôpital des Enfants, salle Saint-Louis, 35 (service de M. Roger).

Ce garçon, bien portant d'habitude, est enrhumé depuis une huitaine de jours, et paraît plus souffrant depuis trois jours; fièvre assez forte; perte d'appétit et vomissements; la toux est plus fréquente, et l'enfant accuse un point de côté à droite.

21 février. — L'enfant est assis sur son lit; la face est rouge, brûlante. Fièvre marquée; dyspnée assez forte; la respiration se fait surtout par l'élévation des côtes supérieures; le diaphragme agit peu. La toux est assez fréquente, et réveille le point de côté; pas d'expectoration; à l'auscultation, gros râles sous-crépitants, peu abondants aux deux bases, un peu plus fins à droite. Légère diminution du son obtenu par la percussion au niveau de l'angle de l'omoplate. (Potion avec kermès et extrait de digitale, ââ $0^{gr},05$.)

Soir. — La fièvre est plus intense : pouls à 160. La toux et la dyspnée ont augmenté. La matité est plus accusée que ce matin; elle est toujours plus marquée dans la fosse sous-épineuse qu'à la base elle-même : en ce point, râles sous-crépitants fins et très-abondants; à gauche, râles sonores.

22 février. — Nuit agitée, mais sans délire; forte fièvre et soif intense. Ce matin, peau assez chaude, mais moite; pouls : 144; 32 respirations; température axillaire : 39°,8. Même auscultation, sauf un léger souffle expiratoire perçu dans la fosse sous-épineuse droite avec bronchophonie; les vibrations thoraciques sont accrues en ce point. (*Ut suprà*, badigeonnages avec teinture d'iode.)

Soir. — Pouls : 156; respiration : 44; température : 40°,6. La matité est plus marquée et s'étend vers la base.

23 février. — Amélioration notable; fièvre et dyspnée moindres. Pouls : 132; respirations très-irrégulières, à 28; température : 39°,2. Les râles sont plus gros, mais plus nombreux à droite; le souffle persiste.

Soir. — Pouls : 148 ; respiration : 40 ; température : 40°,4. La fièvre est assez forte ; les mains sont brûlantes.

24 février. — Va sensiblement mieux ; la respiration est encore fréquente (à 48 par minute), mais moins anxieuse. Les râles diminuent, mais ils sont assez fins, égaux et surtout inspiratoires ; le souffle est moins fort. A gauche, râles assez nombreux, très-fins, surtout inspiratoires. Pouls : 108 ; température : 38°,9.

Soir. — Pouls : 130 ; respiration : 48 ; température : 37°,4.

25 février. — Va beaucoup mieux ; le souffle a disparu ; la matité diminue ; les râles fins persistent seuls. Respirations faciles, mais irrégulières, à 36 ; pouls à 100 ; température : 39°,5.

Soir. — Aux deux bases, mais surtout à gauche, râles assez fins, surtout inspiratoires. Pouls : 120 ; respiration : 24 ; température : 37°,2.

26 février. — Le mieux est très-prononcé ; l'appétit commence à reparaître ; l'enfant, qui a notablement maigri, est un peu moins abattu ; les râles fins diminuent et sont remplacés par des râles sonores. Pouls : 124 ; respiration : 28 ; température : 38°,1.

Soir. — Pouls : 96 ; respiration : 28 ; température : 37°,8.

27 février. — La convalescence est franchement établie ; l'enfant mange avec plaisir. A gauche, les râles ont disparu ; à droite, râles sous-crépitants peu abondants. Pouls : 100 ; respiration : 20 ; température : 37°,8.

Soir. — Pouls : 100 ; respiration : 30 ; température : 37°,9.

28 février. — Va très-bien. Pouls : 96 ; respiration : 28 ; température : 37°,8. — L'appétit est bon ; l'enfant commence à reprendre des forces ; les râles diminuent.

Soir. — Pouls : 100 ; respiration : 32 ; température : 38 degrés.

Depuis lors, amélioration très-rapide de l'état général ; dès le 1er mars au matin, la fièvre a tout à fait disparu. Pouls à 96 ; respiration : 28 ; température : 38 degrés. — L'enfant reprend graduellement sa bonne mine, et commence à engraisser. Le 11 mars, il quitte la salle entièrement guéri ; l'embonpoint est revenu ; les râles fins ont disparu. A gauche, la respiration est normale ; à droite, quelques râles muqueux ; on en trouve à peine à gauche ; pouls : 104 ; respiration : 24 ; température : 37°,8.

Dans cette observation, où la guérison du malade a été

rapidement obtenue sans l'intervention d'un traitement énergique, on voit, dans le cours d'une bronchite légère, se développer une pneumonie gauche de forme lobaire qui aurait pu être prise pour une pneumonie franche, n'était la concomitance des râles sous-crépitants perçus aux deux bases pendant toute la durée de la pneumonie, n'était aussi la persistance de la bronchite après la disparition de la complication pulmonaire : nous ferons remarquer, en outre, que le souffle a toujours été très-doux ainsi que la bronchophonie; la matité elle-même n'a jamais été complète : enfin la marche de la maladie n'a pas offert cette rémission subite et cette résolution rapide qui caractérise si bien la pneumonie franche.

Dans quelques cas, heureusement assez rares, le diagnostic peut offrir une extrême difficulté. Nous faisons allusion à certains faits dans lesquels une pneumonie franche, parfaitement caractérisée par ses symptômes habituels, survient en même temps qu'une bronchite simple ou même se développe peu après cette dernière. Ces faits qui sont assez communs chez l'adulte, ainsi que l'a montré M. Grisolle, sont beaucoup plus rares dans l'enfance où la concomitance et surtout l'existence antérieure d'une bronchite impriment à la phlegmasie du poumon une allure tout à fait spéciale. Le diagnostic alors est douteux pendant quelques jours et l'on reste incertain entre l'existence d'une pneumonie avec bronchite ou d'une broncho-pneumonie proprement dite; ici encore, on sera éclairé non-seulement par l'étude des symptômes physiques et de l'expectoration du malade, mais encore et surtout par la marche de la maladie.

Le diagnostic des divers degrés de la broncho-pneumonie présente à peu près les mêmes difficultés que dans la pneumonie franche. En effet, s'il est assez facile de reconnaître que l'hépatisation a succédé à l'engouement pulmonaire, on ne peut guère affirmer que la suppuration du poumon s'est établie. Il ne faut pas oublier cependant que, dans la broncho-pneumonie, lorsque la maladie se prolonge pendant quelques jours, il existe une tendance remarquable à la production du pus; aussi, lorsqu'on voit dans une pneumonie secondaire, qui dure plus d'une semaine, survenir un affaiblissement marqué avec persistance de l'état fébrile et des signes de l'hépatisation, on peut conclure avec raison à l'existence du troisième degré.

Il n'est rien de plus difficile que de constater, dans le cours d'une broncho-pneumonie, le développement de granulations tuberculeuses; pour notre part, il résulte de l'étude attentive d'un certain nombre d'observations recueillies avec soin que ce diagnostic est tout à fait impossible avant l'autopsie. L'existence d'antécédents tuberculeux chez les parents ou même dans la famille des malades permettra tout au plus de soupçonner cette grave complication qui accélère toujours et parfois même occasionne la mort des enfants. Ces diverses particularités sont très-accusées dans l'observation suivante.

Observation VIII. *Coqueluche et broncho-pneumonie double très-étendue. Convulsions. Aggravation de la pneumonie. Mort. Autopsie. Double broncho-pneumonie, avec forte congestion pulmonaire. Tuberculisation aiguë généralisée.*

Hérissé (Adèle), âgée de seize mois, entrée le 9 janvier 1867, salle

Sainte-Geneviève, 14 (service de M. Roger). Fillette assez forte en apparence, toussant depuis trois semaines, en coqueluche depuis une douzaine de jours; plus souffrante depuis quelques jours. Sa mère est morte phthisique à l'Hôtel-Dieu.

10 janvier. — Dyspnée très-intense; respiration abdominale avec étranglement au niveau du rebord costal et dilatation très-marquée des ailes du nez; le son expiratoire est très-fort; respirations très-accélérées, à 80. Fièvre intense, peau brûlante; le thermomètre, placé sous l'aisselle, monte très-vite à 40 degrés. Le pouls est petit, à 212. Quintes de coqueluche fréquentes, mais sans sifflements.

Son un peu tympanique à gauche et en arrière; à droite, le son est un peu diminué. A l'auscultation, râles sous-crépitants fins et respiration soufflante aux deux bases. (Un vésicatoire de chaque côté. Vin de Bagnols.)

Soir. — L'enfant a eu, ce matin, un fort accès de convulsions, non développé à l'occasion d'une quinte; les mouvements convulsifs, peu intenses, occupaient surtout les muscles du visage et ceux des membres supérieurs, et ont duré dix minutes. Ce soir, l'enfant a beaucoup pâli; lèvres bleuâtres et sueurs visqueuses de la face. Pouls : 168; respiration : 72; température : 39°,4.

11 janvier. — Nuit assez bonne; quintes moins fréquentes. Ce matin, la dyspnée persiste. Le souffle est plus marqué à droite, et les râles sont plus fins de ce côté. Pouls : 168; respiration : 72; température : 38°,4. (Sinapismes, inhalation d'oxygène.)

Soir. — Même état; température : 38°,2.

12 janvier. — N'a pas eu de nouvelle attaque convulsive; oppression persistante; mêmes signes physiques. Pouls : 188; respiration : 68; température : 39°,4. — Quintes toujours fréquentes et assez fortes.

Soir. — Très-affaiblie; dyspnée excessive. Pouls : 180; respiration : 92; température : 39°,3.

13 janvier. — La dyspnée persiste; fièvre forte; soif intense; peau brûlante. Pouls : 148; respiration : 72; température : 40 degrés. — La respiration est plus soufflante à gauche.

Soir. — Va très-mal. Pouls : 168; respiration : 68; température : 38°,2.

14 janvier. — A huit heures du matin, petite convulsion des mus-

cles de la face et des moteurs de l'œil. L'enfant meurt quelques minutes après.

Autopsie le 15 janvier. — Point d'épanchement pleural; emphysème vésiculaire très-marqué de la partie antérieure des lobes supérieurs et du lobe moyen droit. Congestion très-forte des parties postérieures. En outre, hépatisation grise mamelonnée du lobe inférieur gauche; l'insufflation est impossible; à ce niveau, production plastique à la surface du poumon. — Même altération, moins avancée, du lobe inférieur droit; passage de l'hépatisation rouge à la grise; lobules purulents à leur centre, rouges à leur périphérie : aussi l'insufflation est en partie possible. Hépatisation grise de la languette antérieure gauche.

Au niveau du lobe supérieur droit, on trouve trois noyaux indurés, de la grosseur d'une noisette, qui sont formés par un amas de granulations grises; l'injection des vaisseaux pulmonaires s'arrête à leur surface et ne les pénètre point. Un autre noyau semblable existe dans le lobe moyen. Dans toutes les autres parties, l'injection est possible, et le microscope fait constater les lésions habituelles de la broncho-pneumonie (alvéoles remplis d'épithélium granuleux ou de leucocytes; forte hypérémie pulmonaire).

Ganglions bronchiques très-volumineux, remplis de matière caséeuse; injection médiocre.

Les bronches renferment du muco-pus en abondance; les vaisseaux bronchiques sont peu distendus.

Foie hypérémié, un peu gros; nombreuses granulations grises parsemées à sa surface. La rate est farcie de granulations miliaires. Reins très-congestionnés, sans granulations appréciables. Quelques ganglions mésentériques renferment de la matière caséeuse.

Hypérémie généralisée des méninges et de la substance corticale; surabondance du liquide ventriculaire; point de ramollissement du corps calleux de la voûte. Aucune granulation méningée.

Lorsque la pneumonie aiguë passe à l'état chronique, les symptômes généraux et les signes physiques sont identiques avec ceux de la phthisie pulmonaire à marche lente : aussi est-il impossible de faire le diagnostic différentiel si l'on ne connaît pas bien la marche de la maladie et les anté-

cédents des malades. Lorsqu'on apprend que les symptômes morbides ont suivi dans leur évolution la marche habituelle de la tuberculisation, lorsque surtout les symptômes généraux et les troubles fonctionnels remontent à plusieurs mois ou une année et même plus, on peut reconnaître, presque à coup sûr, l'existence d'une phthisie pulmonaire. Quand, au contraire, la maladie a suivi une marche plus rapide, qu'elle date d'un mois ou six semaines et quand on a constaté l'existence d'une broncho-pneumonie aiguë passée à l'état chronique, le diagnostic est moins certain. S'il est probable, en effet, que l'on a simplement affaire à une broncho-pneumonie devenue chronique, il est néanmoins possible que le malade ait été pris de phthisie à la suite de la phlegmasie pulmonaire comme la fillette qui fait le sujet de l'observation précédente et qui, si elle eût guéri de sa broncho-pneumonie, aurait infailliblement succombé à la phthisie pulmonaire.

PRONOSTIC

Pneumonie lobaire. — L'étude que nous avons faite de la marche et des terminaisons de la pneumonie lobaire nous évitera de longues considérations sur le pronostic : nous avons vu qu'à l'état de simplicité parfaite, la pneumonie franche des enfants est une maladie très-bénigne et qui se termine presque toujours par la guérison. On ne doit donc pas se laisser effrayer par le début parfois brusque de la maladie ; on sait, en effet, que chez les enfants, une indisposition, même légère, s'annonce quelquefois par des symptômes en apparence très-graves et qui, chez l'adulte, seraient d'un pronostic sérieux : aussi doit-on, avant de concevoir des craintes fondées, attendre au moins un jour ou deux. Lorsque les phénomènes réactionnels disparaissent rapidement et que tout se borne à la phlegmasie pulmonaire, on peut compter sur une terminaison heureuse et rapide. La guérison sera, toutes choses égales d'ailleurs, d'autant plus probable que l'enfant sera plus avancé en âge et d'une santé antérieure meilleure.

Lorsque, au contraire, la pneumonie s'accompagne de phénomènes nerveux persistants (coma et plus rarement convulsions), le pronostic est toujours sérieux, et assez souvent mortel. Il en est de même lorsque la pneumonie est double, ou qu'elle occupe la plus grande partie d'un poumon, lorsque enfin on soupçonne que la phlegmasie pulmonaire a passé du second au troisième degré. Disons toute-

fois que ces faits sont rares et qu'ils constituent une très-grande exception.

Quant à la pneumonie qui, par ses symptômes généraux, simule la fièvre typhoïde, son pronostic n'est pas aussi grave qu'on pourrait le supposer : la guérison est la terminaison la plus habituelle.

Broncho-pneumonie. — Le pronostic de la broncho-pneumonie est bien différent de celui de la pneumonie lobaire. Depuis V. Léger (*loc. cit.*, p. 27), tous les observateurs sont d'accord sur ce point et pensent que, dans la grande majorité des faits, la maladie est mortelle. Ici, le très-jeune âge des sujets, leur débilité quelle qu'en soit la cause, l'existence des déformations rachitiques du thorax, sont des conditions qui aggravent le pronostic. De même, le séjour à l'hôpital est une condition détestable, signalée par tous les auteurs qui ont observé en même temps en ville et à l'hôpital. Sans tenir compte, en effet, de la possibilité qu'ils ont de contracter des fièvres éruptives qui viennent aggraver le pronostic, les enfants soignés à l'hôpital sont soumis à l'influence de l'encombrement et de la viciation de l'air qui en est la conséquence. C'est ainsi que MM. Rilliet et Barthez ont perdu le plus grand nombre de leurs malades d'hôpital, tandis qu'en ville ils ont guéri les deux tiers des enfants atteints de broncho-pneumonie primitive et les trois huitièmes de ceux qui étaient affectés de broncho-pneumonie secondaire.

La gravité du pronostic est, en partie, subordonnée à la maladie qui a donné naissance à la phlegmasie pulmonaire; nous avons vu que la pneumonie consécutive à la bronchite simple est comparativement moins grave que celle qui succède au croup et à la rougeole : de même, la succession

possible de deux affections contagieuses, la coqueluche et la rougeole par exemple, aggrave beaucoup le pronostic en réveillant parfois une broncho-pneumonie qui tendait à se terminer par résolution.

Le pronostic est presque toujours mortel lorsque les enfants atteints de broncho-pneumonie sont, par hérédité, prédisposés à la tuberculisation, et surtout lorsque leurs poumons sont déjà le siége de lésions tuberculeuses. Ce fait est parfaitement avéré, et tous les médecins qui ont observé à l'hôpital des Enfants, ont insisté avec soin sur ce point : en effet, la broncho-pneumonie détermine parfois l'évolution rapide ou même l'apparition des granulations miliaires. Cette influence est moins souvent observée dans la tuberculisation chronique, celle-ci n'étant pas aussi commune dans l'enfance que la phthisie aiguë, et atteignant le plus souvent des enfants un peu âgés qui ont été antérieurement soumis à l'influence des fièvres éruptives. Quelquefois cependant on voit des sujets tuberculeux être pris de rougeole ou de coqueluche, puis de pneumonie: dans ces cas, la phthisie jusque-là peu avancée suit une marche rapide, et amène en peu de temps la mort des jeunes malades. C'est ainsi que nous avons vu, chez une fillette de quatorze ans, atteinte depuis l'âge de douze ans d'une phthisie à marche lente et d'une évolution peu avancée, une rougeole suivie de pneumonie accélérer la fonte des tubercules, à tel point qu'il s'est formé rapidement de vastes cavernes et que l'enfant a succombé en moins de quinze jours.

TRAITEMENT

Notre intention n'est point de passer en revue toutes les médications proposées et employées dans la pneumonie des enfants ; cette étude étendrait outre mesure les limites de ce travail : aussi nous contenterons-nous de quelques considérations sur les points les plus importants de cette partie de notre sujet.

Pneumonie lobaire. — Le traitement de la pneumonie lobaire ne présente chez l'enfant aucune particularité digne d'être notée. Nous rappellerons toutefois que la bénignité du pronostic autorise, dans les cas légers, à ne point instituer une médication bien énergique, et à surveiller bien attentivement le malade plutôt qu'à intervenir activement dans le but d'abréger un peu une maladie déjà courte. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que chez les enfants le régime ne doit pas être trop sévère, à cause de l'affaiblissement rapide qui succède à une diète un peu prolongée. D'une façon générale, le traitement sera donc des plus simples et consistera en quelques potions calmantes auxquelles on pourra ajouter de faibles doses de kermès ou d'oxyde blanc d'antimoine. Les médications plus actives seront réservées pour les cas où la phlegmasie pulmonaire est étendue et semble menacer les jours du malade.

Broncho-pneumonie. — Lorsque la pneumonie se développe à titre de maladie secondaire, elle nécessite une thé-

rapeutique spéciale. Il ne faut pas, dans ces cas, agir énergiquement au début, en se laissant influencer par les symptômes fébriles des premiers jours. Ainsi que de la Berge l'a démontré, à cette période sthénique succède rapidement une période asthénique marquée par une dépression des forces et un amaigrissement rapide. Ce fait, en rapport avec la nutrition si active pendant l'enfance, ne doit pas être perdu de vue, lorsqu'on est appelé à donner des soins à un jeune malade atteint de broncho-pneumonie.

On devra donc, dès le début, repousser énergiquement toute médication spoliatrice, et s'attacher surtout à combattre les symptômes prédominants et notamment la dyspnée. On prescrira, dans ce but, un vomitif que l'on répétera s'il y a lieu (poudre et sirop d'ipéca); les efforts des vomissements détermineront l'expulsion des mucosités bronchiques épaisses, dont un enfant très-jeune a tant de peine à se débarrasser, et diminueront l'oppression du petit malade. Si les nuits sont trop agitées, une petite dose de sirop diacode sera prescrite. Mais, en même temps, et nous insistons beaucoup sur ce point qui a été parfaitement établi par la plupart des auteurs, il sera nécessaire de soutenir les forces de l'enfant au moyen de bouillons, de lait, et d'une certaine quantité de vin mêlé à l'eau ou à la tisane.

Si la pneumonie est, dès le début, très-étendue, il sera bon d'avoir recours à une forte révulsion vers la peau; les sinapismes, les ventouses sèches, les badigeonnages répétés avec la teinture d'iode, les frictions avec l'huile de croton, au besoin même les vésicatoires volants, appliqués pendant un temps très-court, seront prescrits avec avantage. En même temps, on pourra employer l'oxyde blanc d'antimoine ou le kermès, et même dans les cas très-graves,

le tartre stibié à dose rasorienne. Toutefois, il ne faut pas oublier que la stibiation, cette médication si active, est moins puissante dans la pneumonie secondaire ; en outre, il est nécessaire d'en surveiller attentivement les effets, la tolérance étant parfois incomplète chez certains enfants débiles, lesquels sont souvent pris de diarrhée. Lorsque la fièvre est très-forte, l'extrait de digitale sera avantageusement associé au kermès (H. Roger).

Dès que la pneumonie s'accompagne d'une prostration marquée, il faut, sans hésiter, abandonner la médication antiphlogistique et recourir aux toniques et notamment au quinquina, sous forme de sirop ou d'extrait. C'est alors surtout qu'il importe de soutenir les forces des malades au moyen d'une alimentation appropriée (bouillon, lait, jus de viandes, jaunes d'œufs, etc.), et de boissons vineuses. Pendant cette période, plus encore que dans la précédente, il sera nécessaire d'éviter une immobilité trop grande, car le séjour au lit et notamment le décubitus dorsal facilitent la stagnation du sang vers les parties déclives du poumon.

Pendant la convalescence, il faudra surveiller attentivement les petits malades, afin de s'opposer aux rechutes si fréquentes à cette époque. On devra aussi donner tous ses soins au régime, dans le but de rappeler au plus tôt les forces si fortement atteintes, et de s'opposer à l'anémie qui succède souvent dans l'enfance aux maladies graves et de longue durée.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

Des différentes formes de la pneumonie infantile. 1

ANATOMIE PATHOLOGIQUE..... 9
Pneumonie lobaire..... 9
Broncho-pneumonie..... 17
1° Forme mamelonnée..... 35
2° Forme pseudo-lobaire 43
3° Forme lobaire..... 57
État fœtal..... 52

SYMPTOMATOLOGIE..... 58
Pneumonie lobaire.... 58
Symptômes égnéraux..... 59
Troubles fonctionnels..... 63
Signes physiques..... 66
Broncho-pneumonie..... 69
Symptômes généraux..... 70
Troubles fonctionnels..... 74
Signes physiques..... 78

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON..... 84
Pneumonie lobaire..... 84
Broncho-pneumonie..... 89

ÉTIOLOGIE..... 101
Pneumonie lobaire..... 101
Broncho-pneumonie..... 103

NATURE. 126
Pneumonie lobaire. 126
Broncho-pneumonie. 127

DIAGNOSTIC. 132
Pneumonie lobaire. 132
Broncho-pneumonie. 187

PRONOSTIC. 147
Pneumonie lobaire 147
Broncho-pneumonie 148

TRAITEMENT. 150
Pneumonie lobaire. 150
Broncho-pneumonie. 150

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

11.Z.8.
Des differentes formes de la pn1867
Countway Library
BDT7704
3 2044 045 503 687

11.Z.8.
Des differentes formes de la pn1867
Countway Library BDT7704
3 2044 045 503 687